Lane Medical Library

Zur

Casuistik der Sclerodermie.

Von

Gotthold Herxheimer.

Leipzig

Druck von C. G. Naumann

1896.

Zur

Casuistik der Sclerodermie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Zustimmung der hohen medizinischen Fakultät

der Königl. Universität zu Greifswald

am

Sonnabend, den 1. August 1896 mittags 12 Uhr

öffentlich verteidigen wird

Gotthold Herxheimer

aus Frankfurt a. M.

Opponenten:

Herr Müllem, prakt. Arzt.

Herr Drd. Schnick, cand. med.

Herr Gätjen, cand. med.

Leipzig

Druck von C. G. Naumann

1896.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154003_0226

Seinen lieben Eltern

zur Feier ihrer silbernen Hochzeit

gewidmet vom

Verfasser.

Schon Hippokrates macht die Angabe einer Hautverhärtung, die er bei einem Athener gesehen; Galen hat ebenfalls eine solche beobachtet. Ähnliche Angaben finden sich nach Ball bei Oribasius, Avicenna, Paulus von Aegina und Aetius. Den ersteren sicheren Fall der Krankheit, die wir heute Sclerodermie nennen, beschreibt Zacutus Lusitanus 1637 in seinem Werke: De praxi med. admir. Lib. III. „Subito cutis universa ita induravit ut corium bovinum aut corticem arboream crassitie duritieque reprensentaret." Drei Jahre darauf schreibt Diemerbroeck in seiner Anatomie: „tota cutis ipsi rigida erat instar membranae tympani bellici tensae atque etiam subfrigida." Helvetius berichtete 1678, dass er eine Frau gesehen habe, „glatt wie Marmor". Die erste genaue Schilderung einer solchen Erkrankung finden wir bei Curzio in seiner Abhandlung aus dem Jahre 1755: „Dissertation anatomique et pratique sur une maladie de la peau d'une espèce fort rare et fort singulière". Es handelte sich um ein 17jähriges Mädchen, dessen Haut Curzio mit Holz und trockenem Leder vergleicht. Auch Lorry erwähnt in seinem Lehrbuche der Hautkrankheiten einige wohl sicher als Sclerodermie zu bezeichnende Fälle. Alibert, ferner Henke in seinem Handbuch der Erkenntnis der Kinderkrankheiten, Bärmann in einer Dissertation Berlin 1825, Pierquin, Fontanetti, beschreiben ähnliche Fälle. Aber alle diese Beobachtungen führten keinen gemeinsamen Titel, auch sind manche dieser Veröffentlichungen unbeachtet geblieben, und so glaubte Thirial 1845 der

erste zu sein, welcher eine Hautverhärtung bei Erwachsenen beobachtet habe, und gab ihr im Gegensatz zu dem Sclerema neonatorum den Namen Sclerema adultorum. Er erkannte noch nicht, dass dies verschiedene Krankheiten seien, wie aus dem Titel hervorgeht: „Die Zellgewebsverhärtung (sclérème) der Erwachsenen verglichen mit der der Neugeborenen. Über die Vergleichung dieser beiden verschiedenen Formen, als Mittel, die Natur der Krankheit näher kennen zu lernen."

1847 beschreiben Forget in Strassburg, Bouchut, Putegnat und Brück ähnliche Fälle. 1848 sah Rilliet zwei und Eckström einen. 1854 veröffentlicht Gillette in den Archives générales de médecine einen eigenen Fall und eine Zusammenstellung der ihm bekannt gewordenen 14 Fälle. Nordt sammelt in seiner Dissertation 1861 19, Wernicke 1864 28 Fälle, unter denen sich die genau beobachteten Fälle von Professor Dr. Mosler (in Giessen damals) und Köbner befinden. Es folgten dann die Veröffentlichungen einer Reihe von Beobachtungen über Sclerodermie, sodass im Jahre 1872 Heller eine Statistik und Litteraturangabe von 52 Fällen zusammenstellen konnte. Seither bildet die Sclerodermie ein fast ständiges Kapitel der dermatologischen Berichte und ist nach den verschiedenartigsten Seiten hin, besonders auch nach der ätiologischen und pathologisch-anatomischen, untersucht worden. 1889 schreibt Kaposi, dass „die Kasuistik der Sclerodermie wohl über 100 hinanreiche." Bouttier sammelt 200 Fälle, Lewin soll über 350 zusammengestellt haben. Friedheim, Eulenburg, vor allem Wolters u. a. geben genaue Bearbeitungen über das Thema Sclerodermie. Ich habe in der Litteratur bis heute ca. 400 Fälle erwähnt oder beschrieben gefunden. Sind so auch die Symptome der Sclerodermie und der Verlauf der Erkrankung gut bekannt, so herrscht doch noch immer Dunkel über ihre Ätiologie.

Trotz der ziemlich grossen Anzahl veröffentlichter Fälle können wir die Krankheit als eine seltene bezeichnen, zumal wohl ein relativ hoher Prozentsatz der überhaupt vorgekommenen Fälle von Sclerodermie in ärztliche Behandlung kamen und beschrieben wurden. Auch sind falsche Diagnosen hier wohl ziemlich ausgeschlossen, da das Bild der Sclerodermie ein sehr charakteristisches ist. So bleibt noch der Titel zu recht bestehen, den einst Curzio wählte: une maladie de la peau fort rare et fort singulière." Ich halte es darum für angebracht, zunächst einige weitere Fälle von Sclerodermie, die teils in Greifswald, teils in Frankfurt a/M. zur Beobachtung kamen, genauer mitzuteilen. Sagt doch auch Dr. Friedheim noch 1894: „Die Unsicherheit unserer ätiologischen Kenntnisse lässt es gleichwohl wünschenswert, ja notwendig erscheinen, dass jeder einzelne Fall in seinen wesentlichen Grundzügen zur Kenntnis gelange, um zu etwaigen Schlussfolgerungen beitragen zu können, welche ihrerseits die ursächlichen Momente der Sclerodermie nach irgend einer Seite hin aufzuhellen vermöchten."

In Greifswald kam folgender Fall auf der inneren Klinik des Herrn Geheimrat Professor Dr. Mosler zur Beobachtung:

1) A. B., Dienstmädchen, 19 Jahre alt, aus Schulzendorf bei Arnswalde. Aufgenommen am 2. V. 96 mit der Diagnose: Sclerodermia adultorum diffusa acquisita.

Anamnese: Die Eltern der Pat. leben und sind gesund; ihre zwei Geschwister sind ebenfalls gesund. Pat. erkrankte in ihrer Jugend an den Masern und hatte einmal ein Drüsengeschwür am Halse, das bald wieder heilte; sonstige Symptome für Skrophulose haben sich nie bisher gezeigt. Mit 14 Tagen erkrankte sie am Typhus, der sie acht Wochen ans Bett fesselte. Die Menses traten im 15. Jahre ein und waren stets regelmässig. Im achten Lebensjahre stellte sich bei der Pat. am linken Unterschenkel vorne an

der Tibia ein Fleck von etwa Dreimarkstück-Grösse ein, der lebhaft rot gefärbt war und sich hart anfühlte. Pat. hielt dies für einen „einfachen Hautausschlag“ und beachtete ihn nicht weiter. Bald lösten sich einige grosse Schuppen, die sich hornartig anfühlten, von der Epidermis ab und hinterliessen eine rote, glänzende Fläche, die nicht nässte, wohl aber bald mehr bald weniger juckte. Nun breitete sich die Krankheit von demselben Aussehen im Laufe der Jahre über den Unterschenkel, dann hauptsächlich nach oben hin bis über den Oberschenkel aus, ohne dass sich Pat. an einen Arzt wandte. An den Rändern zeigten sich nicht mehr die grossen Schuppen, sondern die Haut wurde einfach hart, rot, glänzend und gespannt, das Jucken breitete sich mit der Erkrankung gleichzeitig aus. An den Nabel angekommen, ging der Prozess auch auf den rechten Oberschenkel über und verbreitete sich langsam nach abwärts, am Unterschenkel zuweilen kleine Geschwürchen veranlassend, die z. T. auf Kratzen infolge des Juckens zurückzuführen sind. Pat. wandte sich nunmehr an einen Apotheker, der ihr eine weisse Salbe gab, mit der sie sich die erkrankten Stellen einrieb; gleichzeitig mit dem Übergreifen auf das rechte Bein begannen sich auch am linken Unterarme kleine Flecken zu zeigen, auf denen die Haut stark glänzte, hart wurde und juckte. Zum Unterschiede vom Beginn am Unterschenkel zeigten sich hier indessen in der Folge keine grösseren Schuppen, die sich loslösten, sondern alles verlief so, wie es in den späteren Stadien der Erkrankung an den unteren Extremitäten der Fall war. Auch hier griff nun analog wie am rechten Bein der Prozess weiter um sich und erreichte endlich die Handwurzel und andererseits die Schulter und die oberen Partieen des Rückens. Hier sind der Pat. einzelne Stellen aufgefallen, die etwas heller gefärbt waren und eine ganz kleine Schuppung zeigten. In neuester Zeit zeigte sich dann wieder am linken Fuss in

der Nähe des ursprünglichen Ausgangspunktes der Erkrankung ein weiteres Fortschreiten. Die Haut über dem Fussgelenk wurde ergriffen und endlich auch der Fussrücken, namentlich der äussere Teil desselben. Ein Arzt, an den sich Pat. nunmehr wandte, verordnete ihr Borsalbe zum Einreiben. Am linken Fusse zeigte sich zuletzt seit einiger Zeit wieder ein Abblättern der Haut in grösseren hornigen Schuppen und Lamellen. Da Pat. namentlich morgens beim Aufstehen ein Gefühl starker Spannung in den Unterextremitäten, auch mitunter, namentlich bei Bewegungen derselben ein Ziehen verspürte und leicht zu hinken gezwungen ist, gab sie endlich ihren Dienst auf und liess sich am 2. V. in die Greifswalder medicinische Klinik aufnehmen.

Status praesens: Pat. ist von mittlerer Statur, kräftiger Muskulatur und Knochenbau, und gut entwickeltem Fettpolster. Sie befindet sich in aktiver Rückenlage, ist aber meist ausserhalb des Bettes.

Die Farbe der Wangen ist normal rot, auch die Lippen, Conjunctiven und andere Schleimhäute sind normal injiciert. Der Gesichtsausdruck ist durchaus der einer Gesunden. Die Körperhaut ist gleichmässig warm und trocken, ihre Temperatur beträgt in der Achselhöhle zwischen 36 u. 37°. Exantheme, Ödeme oder Decubitus bestehen nicht. Eine Narbe befindet sich auf der rechten Seite der Oberlippe, von einem früheren Fall herrührend. Im übrigen ist jedoch ein grosser Teil der Körperhaut stark verändert.

Am linken Unterschenkel ist besonders an der Aussenseite und der Vorderfläche die Haut stark gespannt, glatt und glänzend, an einzelnen Stellen gerötet, an andern dagegen von heller Farbe, alabasterartig glänzend. Überall befinden sich zahlreiche feine Schüppchen, welche von durchsichtiger Beschaffenheit sind und sich, ohne dass Blutung erfolgt, ziemlich leicht loslösen lassen. Nur an

der Aussenseite des Fusses sind die Schuppen bedeutend grösser, dabei pergamentartig dick von gelblicher Farbe und sitzen der Unterlage fest auf. Die Loslösung derselben verursacht der Pat. ziemlich starke Schmerzen. Bei der Palpation fühlt sich die Haut ziemlich derb an, an mehreren Stellen, namentlich über den Knochen, scheint sie diesen fest aufzuliegen. Besonders stark ist diese derbe Beschaffenheit auf dem Fussrücken, den Knöcheln und der Vorderfläche des Kniegelenks. Nirgends an den erkrankten Stellen ist man imstande, die Haut in Falten aufzuheben. Weniger ergriffen sind die Innenseite des Fusses und die Hinterseite des Unterschenkels. Am linken Unterschenkel erstreckt sich die Erkrankung an der Aussenseite empor, während die Innenseite freigelassen ist. Nur zieht von der Aussenseite zur Innenseite über dem Kniegelenk ein ca. handbreiter Streifen, wo die Haut schon etwas von ihrer normalen Beschaffenheit eingebüsst hat. An der Aussenseite des Oberschenkels ist die Schuppung sehr wenig ausgeprägt, dagegen tritt an manchen Stellen, besonders in der Gegend des Hüftgelenks, die weisse Verfärbung hervor. Auch hier ist keine Faltenbildung möglich. Der linke Glutäus ist frei; am rechten Fuss findet sich die gleiche Veränderung der Haut, nur fehlt hier die stärkere Schuppung. Fuss und Unterschenkel sind im wesentlichen wie links beschaffen. Einige mit Borken bedeckte rote Stellen rühren nach Angabe der Pat. von kleinen Geschwüren her. Am Oberschenkel ist auch hier besonders die Aussenseite ergriffen, im oberen Teil auch die vordere; beide sind ohne Schuppung. Hier treten in dem derben Gewebe einige weisse Fleckchen hervor. An dieser Seite ist die Krankheit auch auf die Oberfläche der Glutealregion übergegangen. In der Glutealfalte ist beiderseits, besonders aber rechts, wieder stärkere Abschuppung bemerkbar; die Schuppen sind hier ziemlich dünn und sitzen fest. Die Genitalien, das Ab-

domen, die Brust, der Hals sowie das Gesicht sind vollkommen frei. Dagegen findet sich auf der linken Schulter und der Scapulargegend wieder eine grössere Fläche, wo die Haut glänzend, derb und faltenlos ist; auch zeigt sie an manchen Stellen eine eigentümlich bräunliche Pigmentierung mit eingelagerten weissen Flecken. Ähnliche Flecken befinden sich auch in der Gegend der Processi spinosi der Brustwirbelsäule. Der linke Arm ist aussen und hinten besonders ergriffen, doch ohne Schüppchenbildung. Die Haut des linken Handrückens zeigt eine bläulich-rote Verfärbung, mehr wie die normale rechte. Der rechte Arm ist vollkommen frei. Endlich findet sich in der rechten Hüftgegend hinziehend nach der Leistenbeuge eine Stelle, wo die Haut sich durch starke bräunliche Pigmentierung auszeichnet, vermischt mit einzelnen weissen Flecken; in der Höhe der Lendenwirbelsäule sieht man links eine ca. handtellergrosse, weisse pigmentarme Stelle, scheinbar ohne weitere Veränderung der Haut.

Systema nervosum: Sensorium ist frei, Kopfschmerz und Schwindel bestehen nicht, auch der Schlaf ist gut. Sensibilitätsstörungen sind nicht, Motilitätsstörungen nur insofern vorhanden, als sie durch die Spannung der äusseren Haut veranlasst sind. Reflexe und Sinnesorgane normal.

Systema circulationis: Subjektive Beschwerden, wie Herzklopfen, Angstgefühl oder Klopfen der grösseren Arterien bestehen nicht. Der Herzspitzenstoss, sowie Grenzen der Herzdämpfungsfigur sind an normaler Stelle. Die Auskultation ergiebt überall reine Töne; der Puls ist normal, seine Frequenz 70 Schläge in der Minute.

Systema respirationis: Subjektive Beschwerden, wie Atemnot, Husten, Stechen bestehen nicht. Der Bau des Thorax ist sehr kräftig. Die Claviculargruben nicht eingesunken. Beide Hälften beteiligen sich gleichmässig an der Atmung, deren Frequenz = 20 ist. Die Perkussion

ergiebt überall hellen Lungenschall, die Auskultation Vesiculäratmen; Auswurf besteht nicht.

Systema digestionis: Appetit ist gut, Durst nicht vermehrt, Aufstossen und Erbrechen bestehen nicht. Der Stuhlgang ist im ganzen regelmässig, aber etwas zur Verstopfung neigend. Zunge normal gerötet. Gebiss gut, nicht besonders gepflegt, Foetor ex ore besteht nicht. Das Abdomen ist weder aufgetrieben noch eingesunken; bei Palpation nicht schmerzhaft. Leber und Milz sind nicht vergrössert, Tumoren nicht fühlbar.

Systema urogenitale: Urinentleerung ist nicht schmerzhaft; die Menge schwankt zwischen 1300 und 1500 cbcm. Der Urin ist von hellgelber Farbe, schwachsaurer Reaktion und ohne Trübung. Sein spezifisches Gewicht = 1018. Eiweiss und Zucker enthält er nicht; auch nicht Blut, Gallenfarbstoff oder andere Sedimente.

Diagnose: Sclerodermia adultorum diffusa acquisita.

Therapie: Arsen, prolongierte Warmwasserbäder, Leberthran innerlich und äusserlich (steigend bis zehn Löffel), galvanischer Strom.

Verlauf: 16. V. Am inneren Rande des linken Fussrückens, wo sich die grossen hornigen Schuppen befinden, bestehen seit gestern Schmerzen. Pat. führt dies auf Einwirkung des Leberthrans zurück. Therapie: Verband mit Borsalbe.

30. V. Die Schmerzen dauern an, namentlich beim Aufsein. Pat. liegt zu Bett.

14. VI. Status idem. Die Haut erscheint im allgemeinen etwas weicher.

Dieser Krankengeschichte eines diffusen Scleroderma möchte ich vier weitere Krankengeschichten von Fällen von circumscripter Sclerodermie zunächst anfügen. Dieselben sind auf der dermatologischen Abteilung des städtischen Krankenhauses zu Frankfurt a/M. beobachtet und behandelt

und mir von dem Direktor derselben, meinem Onkel, Herrn Dr. Herxheimer freundlichst zur Verfügung gestellt worden.

2) G. M., Bauerngutsbesitzer, 46 Jahre alt.

Angeblich bemerkte Patient seit etwa $1^1/_2$ Jahren reissende Schmerzen in beiden Händen, Kältegefühl im ganzen Körper. Am Kopf häufig Schweissausbrüche, seit einem Jahre beteiligten sich mit ähnlichen Erscheinungen beide Füsse; im Gesicht ab und zu Reissen.

Status am 11. IV. 96: Die Streckseite des rechten Ellbogengelenks, besonders auf der distal gelegenen Partie, ist blaurot gefärbt, und die Haut erscheint schon dem Auge verdickt. Daselbst sind zahlreiche, leicht erweiterte Kapillaren sichtbar, nirgends Narben vorhanden. Palpation ergiebt Verdickung der Haut, die sich auf der Unterlage verschieben lässt, mit Ausnahme einer thalergrossen Partie. Hier fühlt man eine ca. 5 mm dicke, scharf abgesetzte Platte eingelagert. Dieselbe ist, wie es scheint, aus zwei Teilen zusammengesetzt. Eine Verdünnung der Haut ist hier nirgends vorhanden. Patient giebt an, oft Spannungsgefühl daselbst zu haben, doch scheinen wirkliche Schmerzen nicht vorzuliegen.

Die rechte Hand zeigt ebenfalls auffällige Veränderungen. Zunächst ist die Haut des Handrückens sehr verdünnt und anämisch. Sie ist von pergamentartigem Aussehen und leicht gefaltet. Narben sind nicht vorhanden. Sie liegt ihrer Unterlage kurz an und kann trotz der feinen Fältelung kaum abgehoben werden. Die Handfläche zeigt nichts Besonderes. Die Finger sind ganz leicht in ihren Gelenken flektiert und zugleich in ihrer Stellung fixiert. Die Haut ist ebenfalls blass, sehr dünn, ohne Vaskularisation erkennen zu lassen, und liegt sehr fest auf ihrer Unterlage auf. Es lassen sich keine Deformitäten der Gelenke feststellen. Sensibilitätsstörungen finden sich an den erkrankten Stellen nicht. Die Fingernägel sind in ihrem

proximalen Teile gelblich gefärbt und leicht verdickt. Tüpfel sind nicht vorhanden.

Die übrigen Körperteile zeigen, abgesehen von einer ziemlich starken Blässe der Haut, nirgends besondere Erscheinungen.

Lippenstatus: Auf der Oberlippe zahlreiche gelbe Pünktchen auf normalem Lippenrot (Folliculitis linguae); die Unterlippe ist im ganzen Ton etwas bläulich-rot, auf derselben weiss-bläuliche, scharf begrenzte Figuren, deren Oberfläche leicht wallartig ist und gerötet erscheint; inmitten dieser serpiginösen Efflorescenzen findet sich häufig eine etwa stecknadelkopfgrosse Hämorrhagie.

25. IV. Patient wird von heute ab mit dem constanten Strom behandelt, Stirn sehr anästhetisch, häufig Klagen über Reissen und Schmerzen im Gesicht. Mentholsalbe für das Gesicht.

5. V. Das Elektrisieren wird subjektiv und physisch äusserst gut vertragen, einige Klagen über Beschwerden im Gesicht.

15. V. Patient wird heute gebessert entlassen, subjektiv wird über Kältegefühl im rechten Unterschenkel geklagt, Arm frei, im Gesicht ab und zu blitzartig zuckende Schmerzen.

Lippenstatus ist derselbe geblieben. Haut im Gesicht ist glatt, Nase leicht spitz, ohne auffallende Symptome der Sclerodermie zu zeigen.

Die Haut über dem rechten Arm ist mit Ausnahme zweier Verdickungen am Ellenbogen glatt, geschmeidig, ohne Verlotung auf der Unterlage; Finger werden leicht, der Mittelfinger ziemlich beträchtlich in Flexionsstellung gehalten; die Haut über der Hand ist ziemlich dünn, die der Finger geradezu papierdünn. (Flexionsstellung der Finger soll schon lange vor Beginn der übrigen Symptome nach Angabe des Patienten, dessen Angaben ziemlich glaubwürdig erscheinen, bestanden haben.)

Am linken Arm und den unteren Extremitäten ist objektiv keine pathologische Veränderung zu konstatieren.

Diagnose: Sclerodermia circumscripta.

Therapie: Heisse Bäder, täglich 3 g natr. sal. Massage mit Salicylvaseline 3 g. Einreibung mit Glycerinsalbe. Später für das Gesicht Mentholsalbe 10 %.

3) G. H., Dienstmann, 35 Jahre alt.

Anamnese: Patient hat im Alter von 16—17 Jahren Geschwüre gehabt im Nacken, am Kieferrand und am rechten Oberschenkel. Eiterentleerung. Behandlung im Heiligengeist-Spital zu Frankfurt a/M. 1881 hat Patient Tripper gehabt (Einspritzungen beim Militär). Vor 4—5 Jahren trat Schmerz an beiden Knöcheln beim Stehen auf. Die Bewegungen waren frei, aber schmerzhaft. Die Haut wurde rotbraun, und diese Färbung stieg aufwärts nach dem Knie zu. Es bestand daselbst Kältegefühl, wenn der Herbst begann, in stärkerem Maasse als an den übrigen Körperstellen. Zu gleicher Zeit fühlten sich die erkrankten Partieen hart an. Patient leidet seit mehreren Jahren an Krampfadern am rechten Bein, weiss aber nicht genau anzugeben, wie lange. Seit einigen Jahren ist die Haut am linken Ellenbogen rot und dünn, ob sie früher hart gewesen ist, glaubt Patient sicher verneinen zu müssen. Vor zwei Jahren Kältegfühl an der Spitze des Penis; sonst alles wie früher, keine Beschwerden beim Coitus. Rechts in der Mitte des Gliedes begann dann eine Härte aufzutreten und das Glied schmerzte beim Coitus. Die Härte dehnte sich über den ganzen Penis aus und vor über 1 1/2 Jahren entstand ein Knötchen an der Eichel von blauroter Färbung; dasselbe brach auf und entleerte Massen von Eiter. Es vernarbte unter gelbem Pulver; es blieb am ganzen Glied eine Härte zurück, die jedoch nicht so stark ausgesprochen war, wie vor dem Aufbruch. Seitdem keine Schmerzen beim Beischlafe; derselbe wird ausgeübt wie in früheren Jahren.

Vor sechs Wochen wurde Patient auf einen Krampfaderbruch aufmerksam gemacht.

Patient ist seit zwölf Jahren verheiratet; seine Frau hat nie fehlgeboren und hat vier gesunde Kinder.

Status am 8. VII. 95: Die Haut des linken Ellenbogens ist in der Strecke von 15 cm blaurot gefärbt, stark gerunzelt. Das subkutane Fett daselbst ist spärlicher als in der Umgebung. Die Haut lässt sich von der Unterlage in grossen Falten abheben. Das ganze Gebiet ist von einem dichten Kapillarnetz durchzogen. Die Follikel und der Haarwuchs sind intakt. Am linken Oberschenkel besteht lateral oben eine Partie, die tiefrot gefärbt ist. Umgrenzt wird sie von einer braunen Pigmentzone, die centralwärts einen zusammenhängenden Streifen bildet, peripher aus braunen Pünktchen zusammengesetzt ist. Fältelung stärker als in der Umgebung; daher etwas rauh anzufühlen: kein Infiltrat, keine Follikel oder Haare. (Nach Angabe der Frau des Patienten schon vor zwölf Jahren vorhanden).

(Diagnose: Naevus sanguineus.) Starke Varicocele duplex. Starke Varicen in der rechten Beingegend. Ein dichtes knotiges Netzwerk an der ganzen Kniekehlenpartie. Die Haut ist blaurot gefärbt, prall gespannt und glatt anzufühlen. Sie ist durchzogen von einem dichten blauroten, z. T. ausgeweiteten Kapillarnetz. Diese sind stark geschlängelt. Die natürliche Form der Wade ist verändert, sie ist breiter als normal. Auf Fingerdruck entstehen Dellen, die einen Augenblick bestehen bleiben. Die Fältelung ist da, wo die Haut prall ist, verstrichen; die Follikel sind daselbst nicht immer erkennbar. Man fühlt nicht einzelne derbe Hautplatten, sondern eine diffuse derbe Infiltration der gesamten Hautpartie, wie ein pralles Ödem. Die Haut lässt sich an dieser Stelle auf ihrer Unterlage nicht verschieben; die ganze erkrankte Partie setzt sich ziemlich scharf gegen die Umgebung ab.

An der Vorderfläche des Unterschenkels bis zum unteren Drittel bestehen geschlängelte, gedehnte Venen. Die rechte Knöchelpartie ist um 1,5 cm dicker als die linke. Bis handbreit über das Gelenk und 2 cm vor die Zehen ist die Haut prall gespannt, blaurot. Vor dem Knöchelgelenk ist sie tief graublau. Fingerdruck bleibt kurze Zeit bestehen. Fältelung an den Seitenteilen verstrichen. Follikel undeutlich. Dichtes Kapillarnetz daselbst wie oben beschrieben. Die Haut lässt sich nicht falten, die Gelenkbewegung ist frei.

Auf dem Dorsum glandis besteht eine kleine, fingernagelgrosse, leicht eingesunkene Narbe mit ausgezackten Rändern. Die Haut schiebt sich etwas über die Narbe vor. Präputium derb, leicht verdickt. Beide Corpora cavernosa penis sind hart anzufühlen, aber nicht gleichmässig wie bei der Erektion, sondern man tastet deutlich das derbe Maschenwerk derselben ab. Am derbsten nahe der Radix, aber bis zum vordersten Teil reichend. Das Corpus cavernosum urethrae ist normal weich. Narben sind am Körper nicht vorhanden, dagegen rechts eine fast haselnussgrosse indolente Inguinaldrüse.

Diagnose: Gummöse interstitielle Erkrankung beider Corpora cavernosa penis; Sclerodermie.

Verlauf 10. VIII: Täglich protrahierte möglichst heisse Fuss- und Armbäder. Nach dem Bade: Massage mit Salicylvaselin 5%. Ferner einmal tägl. konstanter Strom an den sclerodermischen Stellen appliciert. 4,0 Jodkali per Klysma (per os hatte es Übelkeit im Magen und Brennen im Halse zur Folge).

Erste Injektion: Hg. sal. 0,2 (in ol. oliv.) Lokal Belegung des Penis mit Empl. Hg. desgl. ad. inguin. dextr.

Zweite Injektion 17. VII. Hg. sal. 0,2. Die Haut am Sprunggelenke unverändert; dagegen ist die Haut an der Kniekehle weniger livid, die Varicen sind nicht mehr so stark.

Dritte Injektion 25. VII.: Hg. sal. 0.2.

Seit dem 20. VII. 5,0 Jodkali.

30. VII. Die Schmerzen beim Stehen haben nachgelassen. Die Haut an der rechten Kniekehle scheit etwas weicher geworden zu sein. Eine zweifellose Veränderung zeigt der Penis. Die beiden Corpora cavernosa penis lassen noch ein derbfibröses Maschennetz durchfühlen, sind aber im Verhältnis zum Aufnahmebefund viel weicher geworden.

Vierte Injektion 1. VIII.: Hg. sal. 0,2.

Summa: 100,0 Jodkali, Hg. sal. Inj. = 0,8.

Am 2. VIII. wurde Patient entlassen.

4) E. B., Dienstmädchen, 23 Jahre alt.

Anamnese: Die Eltern sind gestorben, die Mutter an Typhus, der Vater an unbekannter Ursache. Zwei Brüder sind gesund.

Pat. hatte im achten Lebensjahr Typhus. In den letzten fünf Jahren litt Patientin öfters an Bleichsucht; besonders im Sommer stellten sich stärkere Beschwerden ein. Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen und Herzklopfen waren die Hauptbeschwerden. Das jetzige Leiden datiert seit ca. vier Wochen. Pat. bemerkte an den Unterschenkeln rote Knoten, die anschwollen. Schmerzen beim Laufen, während des Auftretens derselben Hitze und Frost. Die oben beschriebenen subjektiven Allgemeinsymptome nehmen während dieser Zeit noch mehr zu. Pat. suchte, nachdem die Erkrankung drei Wochen bestanden hatte, die Hilfe des Krankenhauses und wurde auf die chirurgische Abteilung aufgenommen; dort wurde am rechten Unterschenkel eine Incision gemacht, aus der sich aber nichts entleerte. Deshalb, nachdem mit essigsaurer Thonerde behandelt war, Überführung auf die dermatologische Abteilung.

Nachträglich giebt Pat. an, dass sie während des Auftretens der Krankheit starken Husten und Auswurf hatte.

Status praesens am 8. V. 95:

Sehr anämische Person, mässig gut genährt. Die rechten Submaxillardrüsen sind hart geschwollen, die linken etwas weniger. Die Haut des rechten Unterschenkels zeigt an der Grenze des mittleren und unteren Drittels an der medialen Fläche eine grössere, hinten eine kleinere, die Haut des linken Unterschenkels hinten ungefähr in derselben Höhe eine Stelle, welche bläulich verfärbt ist. Die Verfärbung ist nicht scharf von der übrigen Haut abgesetzt. Dieselbe schwindet auf Druck. Follikel und Flaumhaare sind erhalten. Bei der Palpation fühlt man eine ziemlich harte Platte, welche sich nicht komprimieren lässt. Die Haut an diesen Stellen ist absolut nicht faltbar. Schmerzhaftigkeit bei Druck gering. Am linken Unterschenkel eine kleine Incisionswunde.

Verlauf: 9. V. Umschläge mit essigsaurer Thonerde. auf die incidierte Stelle Jodoformgaze. Natr. salicyl. 3,0 pro die.

11. V. Wegen der bestehenden Chlorose dreimal tägl. liquor ferri alb.

15. V. Die Stelle am Unterschenkel wird mit Elektrolyse behandelt. Liquor ferri gut vertragen.

21. V. Anstatt der Umschläge mit essigsaurer Thonerde: Guajacol-Vaseline 1 : 15.

3. VI. Die Elektrolyse hatte bisher ein leidliches Resultat. Die Stellen sind entschieden weicher geworden. Heute etwas hyperämisch und schmerzhaft. Daher: Aussetzen der Elektrolyse; statt dessen Verband mit essigsaurer Thonerde. Sämtliche Stellen wurden bisher täglich einmal massiert.

7. VI. Die Schmerzhaftigkeit ist verschwunden. Wiederbeginn mit der Elektrolyse, dann essigsaure Thonerde.

12. VI. Alle befallenen Stellen sind weicher geworden, besonders aber ist an der von den Chirurgen

incidierten Stelle eine auffallende Weichheit zu konstatieren. Unsersuchung des Nervensystems ergiebt nichts Abnormes.

18. VI. Pat. klagt über Beschwerden von Seiten des Magens. Liquor ferri gut vertragen, natr. salicyl. musste öfters ausgesetzt werden. Kalte Kost. Pat. wird täglich an die Luft geführt.

23. VI. Da die Magenerscheinungen (Appetitlosigkeit, Aufstossen etc.) nicht nachlassen: acid. muriat. 3 × VII Tr. pro die. Mit der Elektrolyse wird fortgefahren.

27. VI. Entschiedene Besserung. Die Stelle am rechten Unterschenkel vorne medial ist nicht mehr sclerosiert, man fühlt eine weiche, etwas infiltrierte Partie.

Am rechten Unterschenkel hinten, sowie die Stelle am linken Unterschenkel zeigen kaum noch palpable Veränderungen.

5. VII. Andauerndes Wohlbefinden. Besserung auch der subjektiven Symptome.

12. VII. Patientin wird geheilt entlassen. Nur noch Spuren der Veränderung sind vorhanden. Die Stelle am rechten Unterschenkel vorne ist völlig erweicht, diejenige am rechten Unterschenkel hinten, sowie diejenige am linken Unterschenkel zeigen kaum mehr fühlbare Induration im Gegensatz zur gesunden Haut.

5) M., Lokomotivführer, 49 Jahre alt.

Vor ca. einem Jahr bemerkte Pat., ohne vorher Schmerzen verspürt zu haben, am rechten Unterarm in der Haut ein Knötchen wie ein „kleines Vogelei", ohne dass an der Hautoberfläche etwas Besonderes zu erkennen war. Das Knötchen selbst konnte Patient mit der Hand verschieben. Während sich die Geschwulst, die sich hart anfühlte, langsam vergrösserte, giebt Patient an, er habe daselbst oft einen stechenden Schmerz empfunden und bezeichnet das Gefühl, „als ob ein Wurm sich durch den Knoten hindurchkrümme". Nun will Patient auch eine leicht gerötete Haut-

oberfläche bemerkt haben. Die Geschwulst nahm während des Jahres bis zu Handflächengrösse zu. Patient empfand eine eigentümliche Spannung an der Erkrankungsstelle.

Die Schmerzen treten in der oben beschriebenen Weise ruckweise auf. Zugleich soll am Vorderarm ein „taubes Gefühl" bestehen.

Patient litt seit dem Feldzug 1870 wiederholt an Rheumatismus. Bei heissem Baden bekommt er Herzklopfen und Atemnot; sonst fühlt er sich gesund.

Pat. giebt entschieden an, keinen Schlag oder Stoss an der erkrankten Stelle erlitten zu haben. Besondere Gemütserregung vor der Erkrankung lag nicht vor. Narben und Kontrakturen des Fingers sind die Folgen von Verletzungen, die in früheren Jahren erfolgt sind.

Ähnliche Erkrankung ist in der Familie des Patienten nicht bekannt.

Status praesens am 24. IV.:

Untersetzter, kräftiger Mann, Muskulatur und Fettpolster gut im Stande. Am rechten Unterarm dicht unter dem Olekranon auf der lateralen Seite und nach hinten übergreifend findet sich eine kinderhandflächengrosse Stelle, die sich deutlich von der normal aussehenden Umgebung abhebt durch eine lividrote Färbung. Dem Auge erscheint sie die Umgebung leicht zu überragen. Die Fältelung der Haut ist daselbst weniger deutlich, allein nirgends besteht Atrophie. Die Gefässe sind injiciert, doch scheint keine Vaskularisation zu bestehen. Die Palpation ergiebt das Vorhandensein einer Platte, scheinbar $^1/_2$ cm dick und sehr derb. Die Platte lässt sich am Rande umgreifen und im ganzen auf der Unterlage ein wenig verschieben. Dagegen lässt sich die Haut über der Platte nirgends in Falten abheben. Die Platte zeigt vier derbe, knotenartige, markstückgrosse Teile, die zusammenhängen. Das Centrum ist weniger derb, aber doch noch als Platte erkennbar.

Ödem oder sonstige Veränderung der Haut ist nirgends vorhanden. Nadelstiche werden an der erkrankten Stelle wie an gesunder Haut empfunden. Doch ist die Umgebung beim Anwenden der Elektrolyse empfindlicher als die erkrankte Stelle.

Therapie: Massage — Elektrolyse — Salicylvaseline — heisse Bäder (lokal angewandt). Die Bäder haben ca. 35°. Daran schliesst sich energische Massage und Einreiben mit Salicylvaseline. Des Abends Elektrolyse mit dicht zusammengestellten Nadeln in der Mitte unten an der erkrankten Stelle.

Verlauf: 5. V. Die Platte, welche ursprünglich ein Viereck mit derben Knoten bildete, lässt letztere jetzt deutlich heraustreten, während die dazwischen liegenden Stellen an der Randzone erweicht sind. Danach entsteht bei der Palpation das Bild vier derber, scharf vorspringender Knoten, die aber in der Mitte noch durch derbes Gewebe verbunden sind.

12. V. Es ist eine entschiedene Abnahme des Umfanges der Knoten eingetreten. Zugleich sind dieselben flacher geworden. Das gesamte Gewebe scheint weniger starr als im Anfang. Eine Fältelung der Haut darüber ist wie früher unmöglich.

16. V. Auf dem elektrolysierten Knoten ist eine entzündliche Reizung eingetreten (liqu. Alum. acet.).

19. V. Die Elektrolyse wird auf den beiden andern Knoten angewandt, sonstige Therapie wie bisher. Es ist keine besondere Veränderung eingetreten. Nur scheint sich das zwischen den Knötchen liegende Gewebe mehr zu erweichen.

26. V. Auf dem oberen Knoten ist ein Abscess eingetreten. Spontaner Aufbruch — Jodoformtamponade. Es gelingt einen der Knoten von allen Seiten abzugrenzen von den übrigen Platten. Abnahme der Härte des gesamten Gewebes mit Ausnahme der Infiltration um den oberen Knoten.

5. VI. Abscess überhäutet. Die Elektrolyse wird auch auf den letzten Knoten ausgedehnt; dieser Knoten war von Anfang an der derbste.

12. VI. Status idem.

16. VI. Pat. gebessert entlassen.

Entlassungsstatus: Es besteht nicht mehr eine feste viereckige durch vier den Ecken entsprechende rote Knoten markierte Platte, sondern vier flache Knoten, die verbunden sind durch eine ca. 1,5 cm breite Zone, die sich derber anfühlt als die gesamte Umgebung, aber sich nicht mehr als wirkliche Platte erkennen lässt.

Ferner stehen mir eine Anzahl Fälle zur Verfügung, welche in der Poliklinik meines Vaters in Frankfurt a/M. zur Beobachtung kamen und über welche folgende kurze Notizen vorliegen.

6) 28. V. 92. 13jähriges Mädchen hat seit ca. einem halben Jahr Rose, d. h. Röte und Schwellung und Härte am linken Bein gemerkt. Dieser Zustand hat sich bis jetzt erhalten und ist bis auf die Oberschenkel hinaufgegangen. Auf seiner Hinterseite zeigte sich ein härtlicher rötlich aussehender Streifen, der nicht etwa einem Nervenverlauf entspricht. Der betreffende Unterschenkel ist wie von einem Panzer umgeben. Die Haut über dem linken Knie zeigt das atrophische Stadium. Der rechte Oberschenkel ist zwar in Bezug auf seine Konsistenz nicht besonders verhärtet, zeigt aber bläuliche Verfärbung. Der linke Ellenbogen zeigt auch Hautverhärtung. Die Haut lässt sich daselbst nicht von der Unterlage abheben. Der rechte Arm zeigt in seiner ganzen Ausdehnung sclerotische Beschaffenheit.

Therapie: Massage, Salicylvaseline, heisse Bäder.

Übergang ins atrophische Stadium nach $^3/_4$ Jahren.

7) G. H., 35 Jahre alt, zeigt Sclerodermie am Penis und rechten Beine.

8) 30jährige Näherin, war stets gesund; sie ist seit zwei Jahren verheiratet und leidet seit $^3/_4$ Jahren an Knickung des Uterus.

Die Sclerodermie besteht seit drei Jahren, und zwar war der rechte Arm und das rechte Schulterblatt befallen, während die Hand frei ist. Die Aussenseite des Armes ist stärker befallen. Man sieht hier zahlreiche runde oder streifige gelbe harte Stellen, über denen die Haut nicht gefaltet werden kann, von rotem Saume mit sichtbaren feinen Gefässverzweigungen umgeben, so dass der Arm ein geschecktes Aussehen gewinnt. Zwischen diesen Stellen sind dicke, hervortretende Hautvenen in der Ellenbogengegend sichtbar. Am Oberarm finden sich rötliche, meist runde Stellen mit glänzender Oberhaut, die sich hier leicht in Fältchen legen lässt Ferner finden sich am Oberarm tiefe, schmerzende Infiltrate. An den erkrankten Hautstellen besteht Jucken, Schmerz bei Berührung und Druck des rechten Oberarms.

9) 18jährige Tagelöhnerin. Bestand seit fünf Jahren. Beginn auf dem rechten Handrücken. Die Affektion ist über die Rückseite der rechten Hand und über die Aussenseite des rechten Vorderarms ausgebreitet.

10) 52jährige Frau. Krank seit $^3/_4$ Jahren. Befallen sind beide Unterschenkel, der rechte in grösserer Ausdehnung. Durch Massage und Fetteinreibungen in acht Monaten geheilt. Noch nach Jahren zeigte sich bei Besichtigung die Haut völlig normal.

11) 30jähriger Schlosser. Beginn der Erkrankung am linken Handgelenk vor vier Wochen. Gegenwärtig ist die ganze Beugefläche des linken Arms ergriffen.

12) 25jähriges Dienstmädchen. Zwei Geschwister, eines an Tuberkulose gestorben. Mit dem 18. Lebensjahr schwand die Periode, die im 14. begonnen hatte. Seit einiger Zeit chlorotisch. Seit 3 -4 Monaten Schmerz beim Gehen. Die

krankhaften Veränderungen beginnen 2—3 Finger breit hinter den Zehen auf dem rechten Fussrücken, lassen Sohle und Ferse frei und erstrecken sich bis zur Mitte des Unterschenkels, der ringsum befallen ist. Die Haut im Bereich derselben teils normal, teils ziegelrot gefärbt, von vielen Gefässen durchzogen, fest auf die Unterlage angeheftet, von den Knöcheln nicht im geringsten abhebbar. Therapie: Massage, Bäder, Natr. salicyl.

13) 59jähriger Mann. Seit 14 Tagen Hände und Füsse geschwollen, Schmerz an der rechten Tibia unten. Jetzt kein Ödem. Beiderseits sind die Rücken der Füsse, Knöchel sowie das untere Ende der Unterschenkel erkrankt. Haut kühl, nicht verschieblich.

14) 45jähriger Mann. Beginn der Erkrankung vor mehreren Monaten. Starkes Schwitzen an der afficierten Haut der rechten Seite, während die entsprechende linke Stelle nicht schwitzt. Befallen die zwei unteren Drittel des rechten Unterschenkels, Knöchel und Fussrücken bis zu den Zehen. Haut sehr derb, an den Knöcheln nicht abhebbar. Keine auffallenden Sensibilitätsstörungen. Patient selbst leitet seine Erkrankung von Übertreten des Fusses her. Nach dreiwöchentlicher Massage geringe Besserung.

15) 22jährige ledige Schneiderin. Die Affektion begann im zwölften Jahre auf der Vorderfläche des linken Unterschenkels. Die befallenen Stellen waren im Anfang empfindlich, juckten, ragten über die übrige Haut hervor. Auf der Vorderfläche des linken Unterschenkels beginnt in der Höhe der Knöchel ein mehrere Finger breiter, braungelber bis brauner Streifen harter Haut, die nicht verschieblich ist, und endet handbreit unter dem Knie, um ebenso hoch oberhalb des Knies sich fortzusetzen und mehr nach innen sich wendend bis nahezu zur Inguinalgegend zu gehen. Dieselbe Veränderung findet sich über den falschen Rippen linkerseits in der Breite von drei Fingern. Gegen Ende

des Jahres ist die Affektion erheblich gebessert; zwar ist die Haut am Unterschenkel immer noch unverschieblich, aber ohne Infiltrationen: am Oberschenkel kann man den Streifen auf der Innenseite kaum mehr fühlen. Der Plaque über den falschen Rippen weist nur noch atrophische, etwas pigmentierte Haut auf.

16) 46jährige Frau, schwächlich, niemals krank. Vor fünf Jahren entstand ohne ihr bekannte Ursache eine Röte über der linken Kniescheibe, die über den Unterschenkel und Fuss weiterschritt. In den letzten Jahren litt sie an Jucken auf dem linken Fussrücken. Seit einem Jahre Schmerzen in den Armen. — Beide unteren Extremitäten, bes. die linke, sind auf ihrer Vorderfläche durch grossmaschige Netze blauer Venen gezeichnet. Handbreit oberhalb der linken Patella beginnt eine bis zu letzterer sich erstreckende und auf den Seiten derselben verwaschen endende, helle Röte.

Der Haut über der Patella fehlen die normalen Linien und Furchen; sie ist glatt, etwas unbeweglich angeheftet, glänzend, von wachsgelber Färbung. Stellen letzterer Art finden sich auch seitwärts von der Patella, mitten in den roten Hautpartieen und sind von vielen feinen roten Gefässchen durchzogen. Fast der ganze linke Unterschenkel mit Ausnahme einer flachhandgrossen Hautstelle unterhalb der Patella ist matt blaurot gefärbt, die Haut fest an der Unterlage angeheftet. Die Haut auf dem linken Fussrücken ist verdickt, bläulich-rot, schuppig, wenig verschieblich. Die Zehen sind normal, dicht hinter denselben stark entwickelte blaue und rote Gefässe. Auf der Hinterfläche des linken Unterschenkels finden sich die beschriebenen Veränderungen in geringerer Ausdehnung. Haare finden sich am linken Unterschenkel nur ganz vereinzelt, am rechten normal. An letzterem ist die Haut rings um das Fussgelenk und einige Finger breit auf der Vorderfläche

des Unterschenkels in ähnlicher, jedoch schwächerer Weise wie links, erkrankt. Geschlängelte Varicen verlaufen an der Hinterfläche des rechten Oberschenkels bis zur Kniekehle. Mehrere spontan und bei Druck schmerzende haselnussgrosse Drüsen in der linken Leiste; zwei grössere unterhalb derselben; auf der rechten Seite sind sie geringer an Zahl und Umfang. Das linke Kniegelenk ist infolge der Hautspannung in einem nahezu rechten Winkel fixiert und kann nur um ein Geringes gestreckt werden. Die Behandlung bestand anfangs in Bädern und Arsen. Erfolg trat jedoch erst ein, als mit Massage begonnen wurde, wodurch innerhalb einiger Wochen die Brauchbarkeit der linken Unterextremität sich soweit besserte, dass die Kranke auf eine Weiterbehandlung verzichtete.

17) In neuester Zeit ist ein sehr interessanter Fall, nämlich der einer angeborenen Sclerodermie, in Frankfurt a/M. zur Beobachtung gekommen. Dem Herrn Dr. Feis in Frankfurt verdanke ich die Angaben über die Geburt, den Status meinem Vater:

Am 28. Mai 1896 wurde Frau St., 30 Jahre alt, Ppar., entbunden. Das Kind befand sich in Steisslage. Als das Kind bis zum Nabel geboren war, musste die Extraktion wegen Aufhörens des Nabelschnurpulses vorgenommen werden. Die Lösung der Arme war dadurch erschwert, dass beide in die Höhe geschlagen waren.

Das Kind war tief asphyktisch. Hautreize, Eintauchen in heisses und kaltes Wasser, schliesslich Schultze'sche Schwingungen, ca. 20—30, brachten es dahin, dass nach ca. $^1/_2$ Stunde das Kind kräftig schrie.

Am nächsten Tage wurde bemerkt, dass das Kind den linken Arm nicht spontan heben konnte. Keine Fraktur zu konstatieren. Diagnose: Plexuslähmung. Das Kind wird seitdem täglich elektrisiert, Besserung ist eingetreten.

Nach Aussage der Amme war schon am zweiten Tage

nach der Geburt auf dem Rücken eine kirschgrosse Infiltration vorhanden. Herr Dr. Feis sah die Hautaffektion erst auf ihrer Höhe am zehnten Tage post partum und stellte folgendes fest: Auf dem Rücken des Kindes befindet sich eine $9^1/_2$ cm breite, $6^1/_2$ cm in der Höhe messende Verhärtung der Haut. Die Stelle ist bläulich-rot, livide. Die Haut fühlt sich infiltriert an, ist prall gespannt und nicht in Falten abhebbar. Etwas oberhalb der Ansatzstelle des Musculus pectoralis maior (links) befindet sich eine etwa bohnengrosse, nicht verschiebliche Verhärtung in der Haut. Diagnose: Sclerodermie.

Am 29. Juni sah mein Vater das Kind, bestätigte die Diagnose und stellte ausserdem noch folgendes fest: Ausser den beiden oben beschriebenen, krankhaft veränderten Hautstellen konnte ich noch eine kleine rundliche Stelle, oben aussen am linken Oberarm, sowie zwei kleine ebensolche fingernagelgrosse harte, wie Knöpfe in die Haut eingebettete Stellen zwischen linker Brustwarze und Sternum feststellen.

Am 19. Juli fand mein Vater die Haut über den erkrankten Stellen fast normal gefärbt, die Ränder der grossen, oben mitten am Rücken gelegenen Stelle buchtig; auch schien dieselbe etwas kleiner geworden zu sein. Der linke Arm, der bisher bei Bewegungen Schmerzen verursacht hatte, sodass das Kind aufschrie, liess sich jetzt bewegen, ohne dass es eine Miene verzog. Die Behandlung besteht in leichter Massage mit Vaseline.

Die Vergleichung der von mir gegebenen Krankengeschichten ist dadurch interessant, dass ein Vergleich der diffusen Sclerodermie mit den Fällen von circumscripter sofort die Ähnlichkeit der Symptome und des Verlaufes ergiebt. In dem Greifswalder diffusen Falle ist besonders die Ausbreitung, welche zur selben Zeit kontinuierlich und nicht kontinuierlich erfolgte, ausgesprochen. Auch dies Jucken, Kratzen und infolgedessen Entstehen von Ulcera

ist bemerkenswert. Unter den 17 mitgeteilten Fällen befinden sich sieben Männer und zehn Frauen, was der Regel entspricht. In elf Fällen befiel die Erkrankung zuerst die unteren Extremitäten, was seltener der Fall zu sein pflegt. Im Alter stimmen diese fünf Fälle mit der Mehrzahl derselben überein, da ein Alter von 20—50 die Regel ist und in den vorliegenden Fällen ein Alter von 13, 19, 22, 23, 25 (2), 30, 35 (2), 43, 45, 46 (2), 49, 54, 59 Jahren bestand.

Nervöse und ödematöse Prodromalerscheinungen werden in keinem der Fälle berichtet; nur in Fall 1 und 2 vor der Krankheit bestehendes Kältegefühl. In dem dritten Falle der circumscripten Sclerodermien bestand Anämie, im zwölften Chlorose, in den übrigen fehlt jeder ätiologische Anhaltspunkt. In dem zuerst beschriebenen circumscripten Falle ist das Nebeneinander-Auftreten des Stadium elevatum und atrophicum interessant. Der fünfte Fall ist dadurch ausgezeichnet, dass auf sclerotischer Haut sich ein Abscess bildete. In dem Fall wurde eine Excision sclerotischer Haut vorgenommen, und die Narbe verlief wie bei normaler Haut; die Besserung der Sclerodermie trat an dieser Stelle schneller ein, als an andern erkrankten Stellen. In dem ersten circumscripten Falle bestand Anästhesie an der Stirn, ein bei Sclerodermie nicht häufiger Befund. Besonders bemerkenswert sind die Erfolge der Therapie bei einem Teil der Fälle von circumscripter Sclerodermie. In einem Fall trat vor allem mittels Elektricität Heilung, in zwei Fällen entschiedene Besserung ein, der Eintritt derselben konnte vor allem im fünften Falle beobachtet werden. Mehrere Fälle sind durch ihre Einseitigkeit, Fall 14 durch Hyperidrosis interessant. Was die sonstigen Symptome und den Krankheitsverlauf betrifft, so werde ich dieselben zusammenfassend behandeln, möchte nur zuvor eine kurze Statistik über eine Reihe von Fällen, die ich sammeln konnte, einige bei Sclerodermie wichtige Punkte betreffend, entwerfen.

Was nun die Zahl der bisher beobachteten Fälle von Sclerodermie betrifft, so habe ich in der mir zu Gebote stehenden Litteratur deren ca. 370 sammeln können. Die Anzahl der übrigen veröffentlichten Fälle schätze ich auf ca. 50.

Bei 368 fand ich das Geschlecht angegeben und zwar verteilten sich dieselben so, dass auf das weibliche Geschlecht 250, auf das männliche hingegen 118 Fälle kamen.

Es wäre dies also ein Procentsatz von ca. 2 : 1; ein ähnliches Verhältnis fand auch Heller 1872, nämlich 37 : 15. Die Angabe also, dass das männliche Geschlecht an einem Viertel der vorliegenden Fälle participiere, dürfte wohl etwas zu niedrig sein.

Was das Alter betrifft, so glaubte man anfänglich, dass die Krankheit nicht bei Säuglingen vorkomme: 1870 jedoch beschrieb Cruse in Petersburg den ersten Fall dieser Art bei Säuglingen. 1870 konnte er vier Fälle zusammenstellen, in welchen Säuglinge in den ersten drei Wochen nach der Geburt von der Krankheit befallen wurden. Zugleich wies Cruse den Unterschied zwischen Sclerema neonatorum und Scleroderma adultorum der Säuglinge (!) nach. Später haben Pawlowski, Goodell und Porteous Fälle von angeborener Sclerodermie mitgeteilt. Auch in der Behandlung meines Vaters befand sich ein Kind, welches schon in den ersten Tagen nach der Geburt von einem fast universellen Scleroderma befallen war; ob dasselbe angeboren war oder nicht, liess sich nicht mehr mit Sicherheit feststellen. Ferner ist in letzter Zeit ein ähnlicher Fall in Frankfurt beobachtet worden, dessen Krankengeschichte ich mitgeteilt habe. Das Übereinstimmende dieser Beobachtungen bei Säuglingen ist, dass sie fast alle im Verlaufe weniger Wochen völlige, oder fast völlige Heilung zeigten, indem die erkrankten Stellen resorbiert wurden. Nur in dem Falle von Goodell trat sofortiger Tod ein, doch waren

in diesem Falle noch andere Gründe vorhanden, dass das Kind nicht lebensfähig war. In einem Falle von Dr. Cruse trat die Heilung sicherlich ohne Hilfe der Therapie ein; denn, da die Bäder wegen Bronchial-Katarrhen aufgegeben werden mussten, eine roborierende Ernährung eine Zeitlang unmöglich war, ja das Gewicht des Säuglings sogar abnahm, so bestand die Therapie lediglich in Öleinreibungen, und doch trat völlige Resorption ein. Als Ursachen für die schnelle Heilung führt Dr. Cruse das kleine Ausdehnungsgebiet der Krankheit in seinen Fällen an; diesem widerspricht jedoch der völlig geheilte, in Frankfurt beobachtete Fall von fast universeller Sclerodermie. Man wird also am besten mit Dr. Cruse „die Resorption als den bei weitem häufigsten Ausgang der Sclerodermie bei Säuglingen annehmen und dies vielleicht dem beschleunigten Stoffwechsel der Säuglinge zuschreiben dürfen." Dies Vorkommen der Sclerodermie bei Säuglingen ist hauptsächlich wichtig, weil durch das Vergleichen der verschieden verlaufenden Sclerema neonatorum und Scleroderma bei Neugeborenen die Thirial-Hennig'sche Theorie von der Identität beider Krankheiten, die noch später von einigen französischen Autoren vertreten ward, hinfällig wurde und so eine scharfe Trennung beider Erkrankungen ermöglicht war. Immerhin scheint das Scleroderma im Säuglingsalter sehr selten zu sein, da ich ausser den oben erwähnten Beobachtungen keine weiteren Angaben darüber finden konnte.

Viel häufiger ist dasselbe bei älteren Kindern. Von 317 Fällen, in welchen ich das Alter angegeben fand, trafen 38, also ca. 8 % Kinder unter 10 Jahren.

Heller fand unter 49 Erkrankten fünf Kinder unter 10 Jahren. Auf das Alter von 10—20 Jahren fallen nach meinen Berechnungen 60, von 20—30 Jahren 69, von 30 bis 40 Jahren 84 Fälle. Also ca. die Hälfte der Fälle fallen in ein Alter von 20—40 Jahren.

Heller fand sogar unter 40 Kranken 28 in diesem Alter. Darüber hinaus treffen wir die Krankheit seltener. Ich fand zwischen 40 und 50 Jahren 30, zwischen 50 und 60 Jahren 22, über 60 Jahre noch 14 Beobachtungen. Mein Vater behandelte einen Herrn von über 70 Jahren, bei dem die Krankheit erst in den letzten Jahren aufgetreten war.

In 319 Fällen fand ich genauere Angaben über Sitz, Beginn und Entwickelung der Sclerodermie, 29 davon waren als universelle bezeichnet; der Beginn der Erkrankung dabei wird meist in die obere Extremität verlegt. Die Entwickelung der Krankheit ist an keine Regeln gebunden; oft entsteht sie circumscript und lokal beschränkt und heilt, oft befällt sie in circumscripten Plaques denselben Körperteil an andern Stellen oder sie befällt dann auch andere Körperteile; oft auch geht die circumscripte Form in die diffuse über. In andern Fällen befällt sofort die diffuse Form den Körper, oft akut in kurzer Zeit den ganzen Körper oder den grössten Teil desselben einnehmend, oft auch chronisch sich in jahrelangem Verlaufe weiter ausbreitend. Gewöhnlich befällt die Erkrankung beide Körperhälften mehr oder weniger symmetrisch, doch sind auch Fälle von absolut einseitiger Entwickelung bekannt. Eine Statistik über alles dies lässt sich umsoweniger aufstellen, als oft die Krankheit, zur Zeit, als dieselbe beschrieben wird, nur einen Teil ihres Weges zurückgelegt hat, die weitere Beobachtung der Patienten sich dem Arzte entzieht, oft auch ein frühzeitiger Tod, z. B. infolge von Komplikationen, der vollständigen Ausbreitung der Krankheit ein Ende setzt. Was nun den Beginn der Krankheit betrifft, so fand ich denselben unter 319 Beobachtungen, wovon die 29 universellen abzurechnen sind, 218 mal in der oberen Körperhälfte, nur 68 mal in der unteren. Nur in 58 Fällen nahm der Prozess seinen Anfang an den unteren

Extremitäten, 126mal an den oberen, fast immer an der Hand beginnend. 75 Fälle begannen an Kopf und Hals, 17 an der Brust, nur vereinzelte an Bauch, Schulter, Nates, Epigastrium und Leistengegend.

Ebensowenig wie über den weiteren Verlauf lässt sich über den Ausgang eine genügende Statistik aufstellen. In 35 Fällen wird von vollständiger Heilung berichtet, doch sind auch Recidive beobachtet worden, sodass man sich auf diese Heilung nicht in allen Fällen fest verlassen kann. In 33 Fällen finde ich entschiedene Besserung erwähnt. Die Zahl der beschriebenen Todesfälle beträgt 36, also zwischen 9 und 10 % aller angegebenen Fälle.

Wie schon im Beginne erwähnt, stammt der Name Sclerema adultorum von Thirial; vor ihm hatte Alibert den Namen Scrophule momifiante gebraucht, später sprach er von Elfenbeinkrebs. Forget nannte die Erkrankung Chorionitis oder Sclerostenosis cutanea, womit er wohl schon im Namen den Sitz der Krankheit genauer präcisieren wollte. Indem Forget die beiden Namen vorschlägt, ist er sich schon des verschiedenen Aussehens der Haut in zwei verschiedenen Stadien der Erkrankung bewusst. Putegnat nimmt diese Bezeichnung der Erkrankung auf, ebenso Rilliet. Eckström nennt sie 1848 Induration der Haut, Fiedler veröffentlicht 1855 seine Fälle unter dem Titel: Atrophie des Zellgewebes und der Haut. Fuchs nennt sie im selben Jahre cutis tensa chronica. Oulmont betitelt seine Veröffentlichung: eigentümliche Verdickung und Verhärtung der Haut. Noch andere Namen wurden gebraucht, wie: Rheumatische Sclerose des Unterhautzellgewebes, Oedematie concrète, Pachydermatous desease (M' Donnel), Trophoneurosis disseminata (Hallopeau). Köhler nennt die Erkrankung Sclerosis cutanea simplex. Förster schlug, da Sclerema nicht griechisch sei, Sclerom vor. Virchow wandte ein, dass die Endung „om“ eine Geschwulst bezeichne.

1861 nannte Wernicke die Erkrankung cicatrisierendes Hautsclerem und wies ihre Indentität mit der Erkrankung nach, die man bis dahin „Keloid von Addison“ genannt hatte. Später wurde die Krankheit noch von Rasmussen Elephantiasis sclerosa, der von ihm vertretenen Ätiologie gemäss, und von Wilson Sclerosis telae cellulosae et adiposae genannt. Der Name, den Köbner und Arning früh acceptiert haben, und mit dem die Krankheit seitdem allgemein bezeichnet wird, Scleroderma oder Scleroderma adultorum im Gegensatz zum neonatorum, ist, soweit mir ersichtlich, zuerst 1847 von Brück gebraucht worden. Darauf, dass der Ausdruck Scleroderma adultorum eigentlich nicht passt, da auch Kinder von der Krankheit befallen werden, machte Köbner schon 1868 aufmerksam. Dies ist um so richtiger, seitdem auch Fälle bei Säuglingen beobachtet sind.

Bei der Sclerodermie müssen wir mehrere Formen und Stadien unterscheiden. Dass man im Anfang letzteres vergass, führte zu mancherlei Einteilungen in falsche Formen. So Wernicke, der ein cicatrisierendes Scleroderma als eigene Form beschrieb. Noch 1869 spricht sich Leisrink gegen eine Unterscheidung in Stadien aus, da die beobachteten Erscheinungen zu ungleich seien. Er will nur in akute, binnen kurzem sich über grosse Körperstrecken verbreitende und dann stillstehende, und chronische Fälle einteilen. Rasmussen nimmt 1867 zwei Stadien an, nämlich:

1. ein Stadium des lymphatischen Ödems mit Entwickelung von Lymphzellenscheiden längs der Gefässe und
2. ein Stadium der eigentlichen Sclerose, Entwickelung vom Bindegewebe aus jenen.

Ebenso teilt Köbner in zwei Stadien ein, indem er zum zweiten Stadium noch die Atrophie rechnet.

Hilton Fagge unterschied zwischen chronischer Scleriasis und akuter; Adissons Keloid hielt er für ersteres, das von Thirial sogenannte „sclérème des adultes“ für letzteres.

Crocker teilt die Krankheit ein in drei Formen:

1. diffuse symmetrische Formen,
2. circumscripte, gewöhnlich unsymmetrische Formen = Morphoea,
3. diffuse, unsymmetrische Formen = Scleroderma mixtum.

Besnier und später Audry und Distot teilen ein in:

1. Sclérème des adultes, akute Sclerodermie mit ödematösem Beginn = Scleremie,
2. in Flecken, Bändern, Streifen lokalisierte circumscripte Sclerodermie = Morphoea-dermatoscléroses en plaques,
3. die anfangs chronischen Sclerodermieen, auch andere Teile, Muskel, Knochen, Eingeweide ergreifend, als allgemeine Erkrankung.

Hardy unterschied:

1. Sclerodermie oedemateuse,
2. Sclerodermie en plaques,
3. Sclerodermie des extrémités.

Leroy (Thèse d'aggrégation, Paris 1883) unterscheidet drei Perioden:

1. Periode der nervösen Störung,
2. Periode des Ödems,
3. Periode der Härtung.

Bei letzterer unterscheidet er drei Formen und zwar:

1. Sclérodermie en plaques disseminées,
2. Sclérodermie dés extrémités = Sclerodactylie,
3. Sclérodermie généralisée.

Da das Ödem, auch die nervösen Vorläufer nicht konstant zu sein scheinen, unterscheiden wir wohl am besten drei Stadien:

1. Stadium der Vorläufer der eigentlichen Sclerose, wozu also nervöse Störungen und das Ödem zu rechnen seien,
2. Stadium der eigentlichen Proliferation = Hypertrophie = eigentliche Sclerose,
3. Stadium der regressiven Metamorphose = Atrophie.

Oder klinisch beurteilt, sagen wir:

1. Stadium oedematosum resp. nervosum,
2. Stadium elevatum,
3. Stadium atrophicum.

Bevor wir nun in Formen einteilen, müssen wir uns klar werden, wie weit das Gebiet der Sclerodermie gegen das ähnlicher Erkrankungen abzustecken ist. Da die Ätiologie einer Lymphapparaterkrankung nicht Stich gehalten, auch ein Ödem oder Erysipel nicht konstant ist, müssen wir es zunächst scharf von der Elephantiasis arabum abgrenzen, mit der es eine Zeitlang zusammen beobachtet wurde, wie der Name Elephantiasis sclerosa, den ihr Rasmussen gab, besagt. Dass hingegen das Keloid von Ädisson mit Sclerodermie identisch sei, wies schon Wernicke 1864 nach, und wo hiergegen Einwürfe gemacht sind, liegen wohl Verwechselungen im Namen „Keloid" vor.

Schwieriger ist die Abgrenzung zur Lepra und zwar zwischen der circumscripten Morphoea und der Lepra maculosa. Während nämlich Hutchinson, Crocker und andere die Morphoea als circumscripte Form der Sclerodermie auffassen, so auch Besnier und Leroy, wie aus obigen Einteilungen hervorgeht, fasst Kaposi Morphoea als Lepra maculosa auf und trennt sie von Sclerodermie ab, doch giebt er zu, „dass die Grenzen oft schwer zu ziehen sind". Diese Ansicht hatte 1867 schon Wilson vertreten. Da nun die pathologische Anatomie bei Morphoea keine derjenigen der Sclerodermie widersprechenden Resultate ergiebt, auch, wie Wolters mit Beispielen be-

legt, der „lilac ring“ der Engländer einerseits bei Morphoea nicht constant ist, andererseits auch ähnliche Farbenerscheinungen bei sonstiger Sclerodermie in einer ganzen Reihe von Fällen veröffentlicht sind, fasst man die Morphoea wohl am besten zur Sclerodermie. Nach dem Vorgange Besniers kann man sie ja als besondere Form der partiellen circumscripten Sclerodermie auffassen und vielleicht eben jenen „lilac ring“ als Merkmal für die Klassifikation gelten lassen. Kaposi rechnet auch die Sclerodaktylie nicht zur Sclerodermie. Da aber pathologische Untersuchungen (Verneuil) ein Ergebnis wie bei Sclerodermie erzielt haben, oft auch an anderen Stellen sich zugleich noch Sclerodermie vorfindet, ferner auch der Verlauf im ganzen derselbe ist, rechnen wir sie wohl am besten auch zur Sclerodermie und fassen sie auch als besondere Form derselben auf. Wir teilen infolgedessen die Sclerodermie am besten ein in:

1. circumscripte partielle Sclerodermie,
   a) Morphoea;
2. diffuse Sclerodermie
   a) einzelner Körperteile,
   b) universell;
3. Sclerodaktylie.

Vor allem aber muss man sich bewusst sein, dass dies nur ein Schema ist. In Wirklichkeit lässt sich im Verlauf oft keine Schematisierung angeben. Kann doch die circumscripte Form in die diffuse übergehen, kann diese doch durch Nachschübe kontinuierlich oder an verschiedenen Stellen zur gleichen Zeit wachsen und auch in die generelle übergehen. Im übrigen kann man unterscheiden zwischen

a) akut,

b) chronisch verlaufenden Fällen.

Doch wie auch hier sich Übergänge finden, zeigen zum Beispiel die Fälle bei Neugeborenen, wo in wenigen

Tagen, vielleicht Stunden sich die Erkrankung entwickelt hatte, in einem Falle sogar universell, während in anderen Fällen ein Entstehen binnen vier Tagen angegeben ist, in wieder anderen die Erkrankung nach Wochen ihren Höhepunkt erreichte, in den bei weitem meisten Fällen aber ein Fortschreiten über Jahre, ja in einem Falle sogar eine Dauer von 31 Jahren berichtet ist. So wollte auch schon Cruse zwischen chronischen und akuten Fällen die subakuten einschalten; er giebt aber selbst zu, wie schwer hier die Grenzen zu ziehen sind.

Nachdem so festgestellt, was zum Scleroderma adultorum zu rechnen ist, ist dasselbe nur noch gegen das Sclerema neonatorum abzugrenzen. Thirial hielt dieselben für identisch. Le Breton schliesst sich dieser Meinung an; aber wenn er den rapid tödlichen Verlauf mit verhinderter Nahrungsaufnahme erklärt, so spricht eben jener Fall von universellem Scleroderma eines Neugeborenen, welcher geheilt wurde, dagegen. Auf der einen Seite scheint das Ödem bei Neugeborenen ziemlich konstant, bei dem Scleroderma adultorum nicht konstant zu sein; ferner scheinen bei dem Scleroderma bei Neugeborenen die inneren Organe sofort mitergriffen zu werden, bei dem Scleroderma adultorum erst sekundär in späteren Stadien. Wohl konnte man eben den Verlauf des Scleroderma bei Säuglingen als einen rapiden bezeichnen und dem chronischen Verlauf der Erwachsenen, wobei dieselbe Ursache zu Grunde liegen könnte, gegenüberstellen, wie dies Auspitz andeutet, aber dem würden jene Fälle bei Neugeborenen und speciell der universelle widersprechen. Warum sollten in diesem einen Falle die inneren Organe nicht gleich mitergriffen gewesen und Heilung erfolgt sein; auch war von Ödem hier nichts bekannt.

Ich möchte mich daher dafür entscheiden, die Krankheiten mindestens klinisch zu scheiden. Eine Sicherheit ist

erst nach mehr Erfahrungen des Scleroderma adultorum, wie es bei Neugeborenen auftritt, zu erwarten.

Das in dieser Weise begrenzte Gebiet des Scleroderma adultorum hat nun folgenden Verlauf. Der Beginn der Erkrankung ist häufig nicht genau nachweisbar, da die bei weitem meisten Fälle chronisch verlaufen, die Kranken sich aber ihres Zustandes erst bewusst werden, wenn schon ausgesprochene Erscheinungen da sind. So habe ich von einem Falle aus der Privatpraxis meines Vaters gehört, in welchem ein Herr, welcher an universeller Sclerodermie, die offenbar nicht sehr hochgradig war, litt, als erstes auffälliges Zeichen bemerkte, dass er, der ein starker Raucher war, den Rauch der Cigarren nicht mehr fortblasen konnte. Auch in der Krankengeschichte, die ich aus der Greifswalder Klinik des Herrn Geheimrat Mosler mitgeteilt habe, ist die Angabe charakteristisch: „Patientin hielt den Flecken für einen einfachen Hautausschlag und beachtete ihn nicht weiter."

Auch in den akuten Fällen sind Vorläufer selten beobachtet, höchstens ein erysipelartiger Beginn. Die nervösen Vorläufer, welche angegeben sind, beziehen sich zum Teil auf eine nervöse erbliche Anlage, wie sie auch zum Beispiel Tscherbak 1887 annimmt. So berichtet auch Legrux 1880 von einer Hysterischen, zeitweise geistig gestörten, bei der erbliche Anlage nachweisbar war. Pasturand und Hillairet beobachteten Sclerodermie bei Mädchen, die an Migräne litten, nervös belastet waren und bei denen Gemütsbewegungen den Anlass zur Erkrankung gegeben haben sollen. Bei einer Erkrankten, die von Westphal beobachtet wurde, gingen Kopfschmerzen dem Beginn der Erkrankung voraus. Thibierge bemerkt in seinem 1890 veröffentlichten Fall:

„La malade est nerveuse facile à s'emporter, riant facilement, elle n'a jamais eu d'attaques de nervs, mais à

l'âge de sept ans elle avait un tel état d'instabilité, qu'un médecin l'a déclarée menacée de la chorée." Die ersten Erscheinungen der Erkrankung sind in diesem Falle leicht abgestorbene Finger im Winter und eine blaurote Verfärbung derselben gewesen. Auch Schultze berichtet 1892 von einem Kranken, dessen Hände und Füsse im Winter leicht durch Kälte absterben. Asphyxia localis und Syncope soll auch bei einem von Bérillon und Zambaco veröffentlichten Falle von Sclerodaktylie 15 Jahre vor letzterer bestanden haben. Auch von Hoppe-Seyler werden in einem seiner Fälle Beschwerden von Frostbeulen angegeben. In dem Falle von Senator fand sich Gefühl von Taubsein und Eingeschlafensein in den Händen; diese wurden blau und kalt. Dann stellte sich Kribbeln ein, zuerst in den Händen, dann in den Füssen. Schwindel, Ohnmachtsanfälle und Schüttelfröste kamen dazu. Auch Goldschmidt giebt in seinem Falle Beginn mit Asphyxia localis an. Bei vielen anderen Autoren finden wir das Kältegefühl, besonders der Hände, vor Ausbruch der Erkrankung erwähnt, so zum Beispiel bei Heusner. Spieler berichtet, dass sein Kranker viel unter eingeschlafenen Händen zu leiden hatte. Der Beginn mit Asphyxia localis scheint besonders bei Sclerodaktylie häufig zu sein. In diesem nervösen Vorstadium sind ferner Gelenkschmerzen und Steifigkeit der Gelenke beobachtet worden, so in den Fällen von Westphal, Elloy, Handford und anderen. Das Bild des Rheumatismus findet sich häufig vor Ausbruch der Sclerodermie. Mit Muskelschwellung, Rötung und Schmerzen begann die Sclerodermie in den Fällen von Legrux, Guillot und Elloy. Letzterer berichtet auch von Muskelkrämpfen. Senator sah Zuckungen der Zunge bei Gemütsbewegungen die Sprache erschweren; ebenso Newmak. In dem Falle von Guillot werden neuralgische Kopf- und Brustschmerzen als Beginn der Erkrankung an-

gegeben. In anderen Fällen bemerkte der Patient zuerst Farbenveränderungen, die fleckweise auftraten. Dieselben sind gewöhnlich rotbraun. Pasturand sah grauschwarze Verfärbung. Exantheme sind auch beobachtet, so von Fieber ein scharlachartiges Exanthem; ferner von Handford. Goodell fand Petechien. Selten beginnt die Sclerodermie mit Fieber. Doch sind Fälle derart bekannt, so zum Beispiel der eben erwähnte, von Fieber beobachtete.

Mendel giebt einen Fall an, in welchem zunächst lokale Asphyxie bestand, später sich analgetische Panaritien und das Bild der Morvanschen Krankheit entwickelte, dann erst trat die Sclerodermie auf. Zu dem nervösen Vorstadium gehört ferner das oft bestehende Jucken. Solches giebt zum Beispiel Féréol zugleich mit Broncefärbung der Haut an. Leisrink berichtet auch von heftigem Jucken und Kratzen bei circumscriptem Scleroderma eines Knaben. Auch in dem Greifswalder Falle findet sich dieses Jucken. Bedenkt man nun, wie oft nervöse Erscheinungen unbeachtet bleiben oder nicht auf die Sclerodermie bezogen werden, besonders, wenn sie zeitlich lange zurückliegen — in dem Falle von Bérillon und Zambaco 15 Jahre —, so ist leicht einzusehen, dass ein solches nervöses Prodromalstadium wohl öfters besteht, als es beobachtet worden ist.

Ebenso steht es mit Ödem oder Erysipel, welches häufig im Beginn der Krankheit beobachtet wurde, jedoch nicht konstant angegeben wird. Jedoch mag leichtes Ödem in vielen Fällen von dem Patienten übersehen sein. Leisrink stellt 1869 fest, dass von den bis dahin berichteten 41 Fällen nur in sieben Ödem oder Erysipel beobachtet worden sei. Er leugnete dasselbe deswegen als konstant und verwarf jede Einteilung in Stadien. Das Ödem ist nach aller Angaben ein hartes, welches keinen Fingereindruck hinterlässt. Den Grund hierfür findet Wolters in der gleichzeitig beginnenden Hypertrophie des Bindegewebes. Ist

so ein Gleichzeitig, nicht Nacheinander, von Hypertrophie und Ödem vorhanden, so kann, je nachdem ersteres oder letzteres überwiegt, sofort die Sclerose der Haut oder erst ein Stadium des Ödems zur Beobachtung kommen. Auch wäre die häufig kurze Dauer des eventuellen Ödemstadiums so erklärt.

Häufiger kommt bei akuter universeller Sclerodermie Erysipelas lymphaticum vor. Forget giebt 1847 in dem von Gricolle beobachteten Falle ein zweimaliges Erysipelas faciei vor Beginn der Sclerodermie an.

Eckström berichtet 1850 von einem Falle, in welchem eine Frau in den letzten zwölf Jahren jedes Frühjahr an Gesichtsrose gelitten hatte; drei Jahre nach erstem Auftreten des Erysipel bemerkte sie zuerst die Hautverdickung. In den Angaben Binz' findet sich 1864 ein Fall bemerkt, in welchem starkes Ödem die Extremitäten befiel, während am Thorax schon Sclerodermie bestand. In den beiden von Professor Mosler 1865 veröffentlichten Fällen bestand im Anfang Hydrops lymphaticus; im ersteren Falle bestand derselbe vier Monate lang, dann trat die Induration ein.

In einem Falle von Kobner bestand Erysipel, zunächst an den Händen, dann im Gesicht zwei Jahre, bevor die Sclerodermie zum Ausbruch kam. Plu giebt ein Erysipel drei Monate vor Beginn der Sclerose an.

Villemin verglich diese Infiltration mit der Infiltration bei manchen Ekzemen, wie zum Beispiel Urticaria.

Binz schreibt 1864: „In fast allen Fällen bemerkte man mit dem Eintritte von Steifigkeit, Derbheit und Glanz auch eine Anschwellung der befallenen Hautstellen, als wenn ein Exsudat in die Cutis gesetzt worden wäre.“ Aus alledem geht hervor, dass wir eine leichte Exsudation wohl dem Beginn der Sclerodermie gewöhnlich zurechnen dürfen; dieselbe kann sehr schwach und gleichzeitig mit der Bindegewebshypertrophie sein und dann blieb sie unbemerkt;

oder sie kann lange Zeit das Vorherrschende bleiben, wie in obigen Fällen.

Wegen dieses inkonstanten Verhaltens habe ich auch dem Ödem kein eigenes Stadium zugewiesen, sondern habe es in den wenigen Fällen, in welchen es als auffallendes Symptom auftritt, den Prodromalerscheinungen, das heisst den Erscheinungen vor Beginn der eigentlichen Sclerose zugerechnet.

Das Stadium der eigentlichen Sclerose — das Stadium elevatum — scheint sich dem Befallenen immer zuerst als Spannung der Haut bemerkbar zu machen. Die Haut kommt dem Patienten „zu eng" vor. Je nach dem Sitz und der Schnelligkeit der Ausbreitung hinderte dies die Erkrankten mehr oder weniger in ihrem Berufe und liess sie so früher oder später einen Arzt aufsuchen.

Was zunächst den Sitz betrifft, so habe ich bei der statistischen Übersicht bereits angegeben, dass bei weitem in den häufigsten Fällen die obere Körperhälfte betroffen wird; mag die Erkrankung nun, wie es die Regel ist, von den oberen Extremitäten, besonders den Händen ausgehen, oder auch vom Gesicht, gewöhnlich wird in kürzerer oder längerer Zeit die ganze obere Körperhälfte betroffen. In selteneren Fällen tritt die Erkrankung dann auch auf die unteren Extremitäten über; häufiger sind diese der Ausgangspunkt der Erkrankung. Befallt aber die Sclerodermie nach und nach den ganzen Körper, so sind auch dann den meisten Angaben nach die unteren Extremitäten am wenigsten am krankhaften Prozesse beteiligt.

Die Induration kann entweder akut eintreten und den ganzen Körper befallen; so sind Fälle bekannt, in welchen in einem Tage, ein anderer, wo in vier Tagen der ganze Körper oder fast der ganze Körper befallen waren. Oder die Erkrankung befällt diffus einen Körperteil und breitet sich kontinuierlich oder nichtkontinuierlich weiter fort.

In anderen Fällen beginnt die Erkrankung lokal circumscript und wird dann erst diffus. Häufig scheint der erste Beginn in Knoten zu bestehen, die aber so schnell konfluieren, dass dies Stadium gewöhnlich nicht beobachtet wird. Solche Knoten fand Cruse in sämtlichen von ihm veröffentlichten Fällen bei kleinen Kindern, bei welchen die Entwickelung der Erkrankung naturgemäss gut beobachtet werden konnte. Dr. Cruse beschreibt die Knoten folgendermassen:

> „Diese entweder schon bei der ersten Besichtigung vorhandenen oder erst im Verlauf der Beobachtung an vorher ganz gesunden Hautstellen auftretenden Veränderungen bestanden fast stets in linsengrossen, flachrundlichen, nicht scharf begrenzten Knoten, die anfangs entweder ganz subkutan waren, oder häufiger zugleich in geringerem Grade dem Corium angehörten und später zu starrem Corium und Unterhautzellgewebe betreffenden Verhärtungen konfluierten. Nur in einem Falle konnten wir die Verhärtungen zugleich auch aus einer gleichmässigen Schwellung hervorgehen sehen."

Neumann berichtet in einem seiner Fälle, dass die Krankheit teils in Form gleichmässiger Schwellung fortschritt, teils in Gestalt circumscripter weisser linsengrosser Flecke und sehnenartiger Streifen, welche anfangs im Niveau der gesunden Haut lagen, allmählich aber harte narbenartige Knoten [1]) und grössere Züge von Leisten darstellten. In der Krankengeschichte von Heller heisst es: „Eine feste knotige Stelle der Haut . . . . . Bald entstanden in der Nachbarschaft andere eben solche Knoten von Erbsen- bis Bohnengrösse, die sich allmählich über den ganzen Hals, das Gesicht und den ganzen Rumpf ausbreiteten. Die Haut

*) Auch Kohn beobachtete Beginn mit Knoten.

war im Anfang über dem Knoten noch verschiebbar, verwuchs allmählich mit ihm, wodurch dieselben undeutlich wurden. Nach und nach flossen diese Stellen zusammen, die Haut wurde dadurch verdickt, derbe und steif."

Brocq beobachtete streifenförmige Ausbreitung der Sclerodermie.

Denkt man an diese Konfluenz einzelner Knötchen, ferner an die Konfluenz zerstreuter Herde, welche dadurch zu kontinuierlicher Ausbreitung führten, wie dies Dr. Cruse beobachten konnte, so wird die mannigfaltige Variation in den Ausbreitungen klar. Zugleich aber ist dadurch der strikte Beweis geliefert, dass circumscripte und diffuse Sclerodermie derselbe Krankheitsprozess sind; dies ist auch durch die histologischen Untersuchungen von Dinkler pathologisch-anatomisch bewiesen worden. Der Übergang von normaler zu erkrankter Haut ist fast in allen Fällen ein allmählicher.

Die Haut ist in diesem Stadium glatt, glänzend, resistent, lässt sich nicht in Falten heben. Sie fühlt sich kühl wie bei einem Toten an. Ihre Beschaffenheit hat zu den verschiedentlichsten Vergleichen geführt. So vergleicht sie Zacutus Lusitanus mit einer Baumrinde, Curzio mit trockenem Leder und Holz, Robert M'Donnel 1855 mit geräuchertem Schweinefleisch, Oulmont mit festem dicken Leder. Putegnat schreibt 1847: „Die Haut ist rauh, gespannt, trocken, braun, wie gegerbt, ähnlich dem gegerbten, durch Luft und Regen geschwärzten und gehärteten Schafleder, und scheint unter dem Finger fast zerspringen zu wollen und hat trotz ihres pergamentenen Zustandes noch Empfindungen und natürliche Wärme."

Paulicki spricht von trommelfellartiger Verdickung. Andere vergleichen mit Alabaster, Leder, Holz (zum Beispiel Henke, Eckström), Pergament (Fuchs, Arnim und Rogers). Gintrac schreibt: „Die Muskeln scheinen wie

in einem Etui eingeschlossen.“ Fuchs vergleicht die Haut an Händen und Füssen einem zu engen Handschuh. Helvetius spricht von einer Frau „glatt wie Marmor“. Gillette vergleicht die Haut mit Guttapercha, Cruse mit einer Gummiplatte. Eloy spricht von einem Kürass. Eine Reihe von Autoren vergleichen mit einer Mumie oder mit einem gefrorenen Leichnam (Thirial, Bouchut). Von vielen wird die Ähnlichkeit mit Narbengewebe ausgesprochen. Die Kranke von Fiedler 1855 giebt an, dass sie bei grösseren Bewegungen das Gefühl habe, als wolle die Haut nicht zureichen. Besonders die Sclerodermie des Gesichtes legt den Vergleich mit einer Statue nahe. Oft ist jegliches Mienenspiel unmöglich, das Gesicht behält stets seinen selben Ausdruck. Die Lider können manchmal nicht mehr geschlossen werden. In dem Falle von Nordt sind die Nasenflügel durch Schrumpfung bedeutend verkleinert und in die Höhe gezogen und so die Form der Nase verändert. Die Lider lassen sich nicht mehr umstülpen. Auch die Lippen sind oft so verändert, dass ein völliges Schliessen des Mundes unmöglich ist; auch das Öffnen desselben ist häufig durch Wangenverkürzung behindert (zum Beispiel Nordt). Durch Befallen grösserer Strecken der Extremitäten werden Bewegungen unmöglich, die Gelenke bleiben in den abnormsten Stellungen stehen, die Atmungs-, oft auch die Nahrungsaufnahme wird erschwert, und so kann man sich leicht ein Bild machen von dem jammervollen, hilflosen, auf Fremde angewiesenen Zustande solcher an Sclerodermie erkrankten Individuen.

Die sclerodermatisch veränderten Hautbezirke selbst fallen gewöhnlich, wie schon erwähnt, durch ihre besonders weisse Färbung auf. Allein es finden sich auch eine ganze Reihe von Angaben über Pigmentation, und zwar ist dieselbe fast immer braun; diese kann im Gebiet der Sclerodermie selbst sitzen oder auch am Rande derselben. Dass

der Beginn häufig mit Rötungen einhergeht, was auf Hyperämie beruht, ist schon erwähnt worden. Diese Pigmentation ist unregelmässig, an keine bestimmte Zeit der Erkrankung gebunden; in einem der Fälle von Professor Mosler entsprach die Stärke der Pigmentation der Stärke der Sclerodermie absolut nicht. In einer Reihe von Fällen ist sie gar nicht vorhanden oder so schwach, dass ihrer keine Erwähnung gethan wird. Heller stellt bei dem von ihm gesammelten Material fest, dass von 52 Fällen in 17 Pigmentation der Haut erwähnt wird, in 7 Fällen, darunter 2 universellen, wird dieselbe ausdrücklich geleugnet. Auspitz fand das Rete Malpighii genau so, wie bei Negern mit dunkelbraunen Pigmentkörnern angefüllt. Schollen dunklen Pigments folgten den grösseren Gefässstämmen. Diese Erscheinung deutet er als Stase, und das Pigment eitet er aus einer Umwandlung des Blutfarbstoffes innerhalb oder ausserhalb der Gefässe ab. Paulicki wirft dagegen ein, dass das Fehlen der Pigmentation in hochgradigen Fällen von Sclerodermie, ferner das Vorhandensein von Pigment an weniger sclerosierten Stellen gegen Stase sprechen. Dafür führt er auch die Versuche von Engel-Reimers an, welche die Injektionsfähigkeit der Gefässe ergab. Er sieht die Pigmentation für etwas Zufälliges an, das mit dem sclerodermatischen Prozess nichts zu thun habe. Schultze bemerkt 1889, dass in 17 Fällen, die seit 1872 (der Veröffentlichung Hellers) bekannt geworden waren, Pigmentation in fünf Fällen beobachtet wurde. Er denkt sich bei Beginn der Erkrankung die vasomotorischen Nerven mitergriffen; diese führen zu Dilatation der Gefässe, zu entzündlicher Durchtränkung der Haut mit einem Transsudat. Die ausgewanderten roten Blutkörperchen konnten das Pigment liefern, oder es konnte aus Veränderung des Blutes noch innerhalb der Blutgefässe entstehen. Gegen die Einwürfe Paulicki's auf Auspitz' Stasentheorie liesse

sich manches einwenden. Vor allem die Thatsache, dass häufig mikroskopisch eine Wucherung der Gefässintima und somit eine Veränderung des Lumens festgestellt ist, so dass also die Vorbedingung für die Stase gegeben wäre. Nehmen wir an, dass das Pigment aus dem Blute stamme und zwar entweder aus dem entzündlichen Transsudate bei Beginn der Erkrankung oder durch Stase im Stadium der ausgesprochenen Sclerose entstehen kann, so ist zugleich eine Erklärung gegeben, wieso das Pigment in einigen Fällen sich im Beginne entwickelt und dann die Farbe eben durch die darauf folgende Bindegewebshypertrophie verschwindet, in anderen Fällen sich infolge der Stase braune Flecken auf dem weissen Gebiet zeigen, wie es Dinkler angiebt. Man kann sich dann leicht auch das mehr oder weniger starke Vorkommen oder völlige Fehlen der Pigmentation erklären, da das Ödem selbst unregelmässig stark oder schwach ist und auch die Beteiligung der Gefässintima an dem sclerotischen Prozess, also die Bedingung für die Stase, an verschiedenen Blutgefässen desselben Bezirkes mehr oder weniger ausgesprochen sein kann. Auf jeden Fall also muss man die Pigmentbildung als Folgezustand des eigentlichen der Sclerodermie eigenen pathologisch-anatomischen Prozesses auffassen; somit ist die Pigmentation bei Sclerodermie nicht charakteristisch und pathognomonisch nicht verwertbar. In einigen Fällen sind beim Beginn der Erkrankungen Petechien und Ecchymosen angegeben. So sah Oulmont sclerotische Stellen, welche sich aus Ecchymosen entwickelt hatten, Goodell fand bei einem neugeborenen Kinde, das mit Sclerodermie behaftet war, Petechien. Dies wäre also als jene entzündliche Transsudation im Beginne der Erkrankung, nur mit massenhafter und überwiegender Auswanderung roter Blutkörperchen aufzufassen. Ist das Pigment sehr zahlreich, so geht die mehr braune Färbung in eine bronceartige über. Diese ist in

einer Reihe von Fällen beobachtet worden, so von Professor Mosler, von Nordt, Mendel 1890, Sänger 1893, ferner auch von Féréol. Allein auch einige Fälle von Komplikation mit wirklichem Morbus Addisonii sind beobachtet worden, so zuerst von Rossbach, später von Schultz. Während sich im ersteren Falle keine Nebennierenerkrankung fand, ergab die Sektion des letzteren Falles eine solche. Da auch bei dieser Erkrankung die Entstehung des Pigments wohl eine ähnliche ist, nervöse Zustände, Hysterie und Anämie auch bei Sclerodermie häufig beobachtet worden sind, so konnte man leicht an einen Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten denken, zumal wenn man die Sclerodermie, wie dies geschehen ist, auch auf eine Erkrankung des Sympathicus bezog.

Was die Temperatur der sclerotischen Stellen angeht, so ist schon darauf hingewiesen worden, dass an denselben fast durchweg ein subjektives Kältegefühl besteht, besonders auch zu, resp. vor Beginn der Erkrankung. Thermometermessungen an den erkrankten Hautstellen verglichen mit normalen hatten, wie Wolters berichtet, bei ihm sowie bei einer Reihe anderer Autoren ein negatives Resultat. Wieder andere Forscher geben die Temperatur an sclerotischen Stellen als verringert an, so Nordt, welcher sie aus der Blutleere infolge des Druckes auf die Kapillaren erklärt. In seinem Falle nahm die Temperatur, je mehr man sich vom Centrum der Cirkulation entfernte, desto mehr in ungewöhnlicher Weise ab. Wernicke machte schon auf die Schwierigkeiten aufmerksam, Thermometer an dazu ungünstigen Stellen anzulegen. Die Gesamttemperatur ist, wie schon besprochen, gewöhnlich unverändert, nur in wenig Fällen ist Fieber bei Beginn der Erkrankung beobachtet worden; in anderen Fällen hängt dasselbe von Komplikationen ab.

Putegnat schreibt: „Die Haut hat trotz ihres pergamentenen Zustandes noch Gefühl und natürliche Wärme.“

Dies trifft nicht nur für letzteren Punkt, wie wir eben gesehen haben, sondern auch in ersterem zu. Die Sensibilität und das Tastgefühl, auch der Temperatursinn sind in fast allen Fällen erhalten oder nur ganz schwach herabgesetzt. Wolters stellte in seiner Arbeit 1892 fest, dass dauernde Anästhesie von: Grasset, Armaignaud, Gintrac, Wernicke und Auspitz, relative von: Riehn, Mosler, Spieler, Brück, Siebert, Neumann, Niccolich, Rossbach, Hollefreund, Silbermann, Stovers, Brault und Greco beobachtet worden. In dem Falle von Riehn und Mosler trat mit Heilung auch normale Sensibilität ein. Diemerbroeck beobachtete bei seiner Kranken Anästhesie: „ea tamen nihil sentiebat, ita ut si aciculis pungeretur aut ignis ei admoveretur, nihil mali aut doloris inde perciperet.“ In manchen Fällen besteht Hyperästhesie, wie zum Beispiel in dem Greifswalder Fall, dessen Krankheitsgeschichte ich mitgeteilt habe: so ist mir ein Fall aus der Praxis meines Vaters bekannt, in welchem die Massagetherapie wegen zu grosser Hyperästhesie ausserordentlich schmerzhaft war. Wernicke bezieht diese Schmerzen, und wohl mit Recht, auf den Elasticitätsverlust der erkrankten Stellen und die somit entstandene geringere Nachgiebigkeit äusseren Insulten gegenüber. Rilliet und Eckström fanden in ihren Fällen die Sensibilität herabgesetzt, letzterer teilweise dieselbe nicht mehr vorhanden. Gade berichtet 1890 von Herabsetzung des Temperatursinnes. An das bei den Prodromalerscheinungen beschriebene Jucken ist auch als Ausdruck der Hyperästhesie zu erinnern. Die Motilität ist natürlich oft gestört, jedoch hängt dies nicht immer mit den Nerven zusammen, sondern ist aus der Rigidität der Haut, aus dem festen Anliegen derselben am Knochen, aus dem Mitergriffensein von Knochen und Muskeln, also kurzum aus den mechanischen Hindernissen des Krankheitsverlaufes zu erklären. Dass die sclerotische Haut nicht anästhetisch

wird, ist besonders im Gegensatz zur Lepra, mit der sie sich, wie erwähnt, manchmal berührt, wichtig.

Mehr Differenzen finden sich in den Angaben über die Sekretionsfähigkeit der sclerotischen Haut, speciell der Schweisssekretion. Nach Wolters wird von 16 Autoren völliges Fehlen derselben, von 8 sehr geringe Sekretion angegeben. Hypersekretion oder häufige resp. starke Sekretion fand in 8 Fällen statt. Kaposi hat wiederholt bei subkutaner Injektion von Pilocarpin bei sonst allgemeinem Schweissausbruch sowohl an den sclerotischen als an den bereits atrophischen Hautpartieen nur mässigen Schweiss hervortreten sehen. Arnold berichtet von einem 21jährigen Mädchen, bei welchem die Hautsekretion fehlte; ohne besondere Ursache brachen dann im Sommer Schweisse aus, welche zur Abnahme der Induration fast der ganzen Haut führten. Hier waren wohl die Schweisse nicht die Ursache, sondern nur das erste Zeichen des Beginnes der Resorption. Über die Funktion der Talgdrüsen ist wenig berichtet worden. Paulicki's Kranke giebt an, dass das Kopfhaar seit ihrer Erkrankung stets trocken sei, was früher nicht der Fall gewesen sein soll. Ähnliches berichtet Spieler. Die pergamentartige Trockenheit, die Risse und die starke Schuppung, wie sie z. B. der Greifswalder Fall zeigt, sprechen für Atrophie der Drüsen. Das Verhalten der Schweiss- und Talgdrüsen ist natürlich in den verschiedenen Stadien der Erkrankung verschieden. Die Variabilität des Befundes der Sekretion deckt sich auch mit der Verschiedenheit der Angaben mikroskopischer Berichte; bald finden sich hier die Drüsen normal, bald sind sie durch Bindegewebswucherung komprimiert resp. ihre Ausführungsgänge zusammengepresst. Mit dem ev. Versiegen der Talgdrüsen hängt natürlich auch ein Trockenwerden der Haare, wie in dem Falle Paulicki's, zusammen, wohl auch das Ausfallen derselben, welches in einer Reihe von Fällen beobachtet

wurde. So berichtet eben Paulicki in seinem Falle, dass in der ersten Zeit die Kopfhaare stark ausgingen, doch später teilweise wiederkamen. Alopecia areata ist auch beobachtet worden, so von Gibney und Rosenthal; letzterer bezieht die Erkrankungen auf dieselbe trophoneurotische Ursache. Nordt berichtet, dass bei seiner Kranken „die Haare stark ausfallen, kurz, trocken, glanzlos und abgebrochen erscheinen, ganz so wie dies bei Favus und anderen zerstörenden Kopfausschlägen beobachtet wird." Während die lanugoartigen Haare der allgemeinen Decke in diesem Falle normal entwickelt waren, schreibt Wernicke: „Die lanugoartigen Haare der allgemeinen Decke erschienen an den frisch befallenen Stellen sehr spärlich, an den vernarbten Stellen gänzlich geschwunden und zeigten bei näherer Besichtigung eine umgebogene und auffallend brüchige Beschaffenheit." Ähnliches berichtet auch Paulicki. An den Nägeln treffen wir im allgemeinen keine Veränderung. Jedoch beobachtete z. B. Nielsen bei einem Falle von Sclerodermie und Sclerodaktylie mit symmetrischer Gangrän trophische Veränderungen der Haare und Nägel; auch Veränderung der Zähne in diesem Falle war vielleicht auf dieselbe Ursache zu beziehen. Wölfler beobachtete bei einem 61jährigen Manne Onychogryphosis und Sclerodermie nach einer Operation. Beide Erkrankungen beziehen sich vielleicht auf Nerven- resp. Gefässverletzung. Eichhoff berichtet 1890 von einem Falle von Onychomykosis favosa und Sclerodermie, in welchem er letztere als konsekutiv vielleicht nach derselben Ursache auffasst. Die Brustdrüsen werden, wo ihrer überhaupt Erwähnung geschieht, häufig als geschrumpft angegeben. In dem Falle von Auzilhou ging die Sclerodermie von dieser Gegend aus und führte zu Schwund der Mamma. Ja, Auzilhou schliesst die Möglichkeit nicht aus, dass die Erkrankung selbst von der Mamma ausgegangen sei. Auch Doro-

zynski beobachtete Sclerodermie in der Mammagegend. Arning berichtet in seinem Falle 1861: „Der Thorax mit den vollständig geschwundenen früher stark entwickelten Brüsten glich dem eines Mannes.“ In einer grossen Zahl der Fälle sind Ulcerationen beobachtet worden, so auch in dem vorliegenden von diffuser Sclerodermie. Paulicki giebt an, dass in seinem Falle Ulcera besonders an den Gelenken, wo die Haut gespannt war, auftraten, ferner, dass diese sehr schmerzhaft waren und unter Bildung einer dünnen, glänzenden Narbe heilten. Ähnlich berichtet Nordt.

Vor allem auch wird das Kratzen bei vorhandenem Jucken zu solchen Ulcera führen können. In einem Falle von Excision (Hoffa) entstand eine Narbe von gewöhnlichem Aussehen. Friedheim berichtet 1891 und 1894 von je einem Falle von Sclerodermie mit besonders früh auftretenden Ulcera und Gangrän in hohem Maasse.

Von sonstigen Erkrankungen der sclerotisch erkrankten Haut beobachteten Bazin Herpes zoster und Variolois während des sehr langen Aufenthaltes seiner Patientin im Spital.

Paulicki giebt an, dass seine Kranke zu einer Zeit, als die Krankheit schon sehr fortgeschritten war, wegen einer Variola-Erkrankung auf die Pockenstation kam und dort von letzterer Erkrankung geheilt wurde. Köbner beobachtete Aknebildung, ebenso Marotte. Köhler spricht von einer verbreiteten Schwellung der Talgdrüsenbälge, die hirsekorngross über die Fläche hervorragten und von einem linsengrossen hyperämischen Saume umgeben waren. Arning fand Eczema squamosum; Dufour erzählt, dass an den Nägeln und Gelenken kleine Pemphigusbläschen entstanden, welche platzten und sclerotische Stellen hinterliessen. Fantonetti beobachtete Pustelbildung bei Beginn der Erkrankung, Beukema gelang an der sclerotischen Haut einer Japanerin das Experiment der Urticaria factitia.

Kohn sah Urticaria an sclerotischer Haut. Bérillon und Zambaco fanden eine Psoriasis ähnliche Erkrankung; Blalhey und Féréol sahen Vitiligo. Von der Komplikation mit Morbus Addisonii ist schon gesprochen. Professor Mosler erwähnt an einzelnen Stellen kleine von partiellen Gefässektasieen herrührende rote Flecke, ebenso Nordt. Er erklärt sie aus kollateraler Hyperämie infolge der Blutleere der Hautgefässe an besonders sclerotischen Stellen.

Auch Nielsen beobachtete dann Angiektasieen. Thirial fand leichtes Erythem am Hals. Das Erysipel ist auch im Verlaufe verschiedener Stadien der Sclerose beobachtet worden, so von Eckström. Gillette giebt an, dass er die Dampfbädertherapie wegen Ecchymapusteln aufgeben musste. In einem der von mir berichteten Frankfurter Fälle stellte sich ein Abscess auf sclerotischer Haut im Verlaufe der Behandlung ein. Da ja gewöhnlich das Epithel unverändert ist, auch Nutrition und Sekretion bei der sclerotischen Haut erhalten bleibt, so ist es erklärlich, dass dieselbe auf allerlei Reize wie normale Haut reagiert und derartige Nebenerkrankungen durchmachen kann.

Ein besonderes Interesse wurde dem galvanischen Leitungswiderstand sclerotisch veränderter Haut zugewandt. Glaubte man doch hier Anhaltspunkte für die Art der Erkrankung finden zu können. Erben und Gade fanden eine bedeutende Verminderung des elektrischen Widerstandes in der erkrankten Haut. Lewin widerspricht dem, er findet den Leitungswiderstand an verschiedenen Stellen verschieden, zugleich weist er auf die grosse Variabilität normaler Haut hin. Gegen die Untersuchungsmethode als solche macht er auch Einwürfe, da verschieden starke Ströme sich widersprechende Ergebnisse bei ihm lieferten. Eulenburg und (1804) B. Herzog fanden eine Verminderung des Leitungswiderstandes an gesunder oder im Stadium

elevatum stehender Haut, dagegen an schon atrophischen Stellen ganz bedeutende Widerstandsvermehrung. Ein ähnliches Resultat hatten die Untersuchungen von Windscheid. Herzog macht darauf aufmerksam, dass die Ergebnisse von Lewin vielleicht durch die Verschiedenheit der Stadien, in welchen sich die untersuchte Haut befand, bedingt seien. Eulenburg glaubt diesen vermehrten Widerstand auf folgende Punkte beziehen zu können, besonders auf Verdickung des Cutisgewebes, ferner auf die manchmal vorhandene Abkühlung der Haut und auf die verminderte Blutfüllung. Auf die Schweisssekretion sei nicht allzuviel Gewicht zu legen, da bei Personen, bei denen dieselbe nicht geschwunden, sondern eher gesteigert war, auch vermehrter Leitungswiderstand beobachtet wurde. Vielleicht trägt auch eine sekundäre Veränderung der Hautnerven, das heisst Bindegewebswucherung, zu dieser Erscheinung bei, was auch das prägnante Auftreten der Widerstandsvermehrung in späteren Stadien erklären würde. Bei der faradischen Widerstandsprüfung fand Eulenburg keine erheblichen Normabweichungen, was er auf „Wegfallen des durch die stärkere Polarisation gesetzten Widerstandszuwachses“ zurückführt.

Alle bisherigen Angaben beziehen sich auf die krankhaften Veränderungen der Haut und ihrer Anhangsgebilde bei Sclerodermie. Nun befällt letztere aber nicht nur diese, sondern kann sich auch auf die Schleimhäute, Muskeln, Knochen, inneren Organe fortsetzen. Sclerodermie der Schleimhäute des Mundes, der Lippen, Backen, des Larynx, der Conjunctiva ist in einer ganzen Zahl von Fällen beobachtet worden, ebenso Mitergriffensein der Zunge, sodass die Sprache erschwert war. So beobachtete schon Rilliet ein Kind, dessen Zunge „voluminös, sehr hart, von einem dicken Überzuge bedeckt und an der Spitze etwas rot war.“ Das Kind konnte sie nicht über die Zähne hinausstrecken;

auch die Lippen waren wenig beweglich. Professor Köhler berichtet 1862: „dass in seinem Falle die Bewegungen der Zunge verlangsamt, Kauen und Schlingen erschwert waren. Die Augenlider sind so steif, dass sie nur bis zu einem Centimeter geöffnet werden konnten." Ein Fall von Arning begann mit Gefühl von Steifigkeit im Hals. Die Augenlider waren auch in diesem Falle stark, die Lippen weniger befallen. In dem Falle von Gintrac waren die Stimme heiser, das Schlingen erschwert. Nordts Kranke konnte ihren Mund nicht mehr schliessen. Hier befand sich an Lidern, Lippen, Haut und Schleimhaut der Wangen krankhafte Veränderung, ferner auch Schwerbeweglichkeit der Zunge, sodass das Sprechen beschwerlich und „namentlich die Bildung der Lippenbuchstaben sehr unvollkommen" wurde.

In dem Falle von Paulicki sind die Lippen und Lider erkrankt, das Essen erschwert. Ähnliches berichten Siredey und Marotte. Eine Kranke von Fagge konnte die Kinnbacken nicht mehr bewegen, den Mund nicht öffnen und verhungerte so: „The skin of the face, in fact, became so tight, that she was scarcely able to moove the mouth, and she thus died of starvation." Sodann geht die Sclerose auch auf die Muskeln über. Diese atrophieren durch Druck von der Haut aus, durch Inaktivität, da oft jegliche Bewegung ausgeschlossen ist, aber der eigentliche sclerotische Prozess setzt sich auch auf die Muskeln fort. Solche Fälle von Muskelatrophie respective Sclerose bei Sclerodermie sind eine ganze Reihe beschrieben. So von Neumann, Eloy, Mendel, Krewet, Thibierge, Dinkler, Wolters, Goldschmidt, Westphal, Méry und Van der Velde. Auch einige Fälle derart sind zur Sektion gekommen und die Sclerose mikroskopisch nachgewiesen worden. So der Fall von Goldschmidt, Dinkler und Schultz. Besonders häufig findet sich solche Muskelver-

änderung bei Sclerodaktylie. Diese Ausbreitung auf die Muskeln braucht nicht kontinuierlich zu sein. So fand sich in Thibierge's Fall Sclerose der Muskeln an nicht von Sclerodermie ergriffenen Stellen. Dies ist, wie Thibierge und Wolters darauf hinweisen, auch darum so wichtig, weil eine primäre intramuskuläre Sclerose die rheumatischen Schmerzen, Muskelkrämpfe etc. erklären würde. So wäre der rätselhafte Zusammenhang zwischen Rheumatismus und Sclerodermie geklärt. Ein Fall von Wolters zeigte auch Atrophie der Muskeln; ebenso lag auch in einem Falle aus der Poliklinik meines Vaters Atrophie der Wadenmuskulatur bei Sclerodermie dieser Gegend vor. Thibierge weist darauf hin, dass Muskelbeteiligung wohl häufiger ist als man denkt, und so die schwersten Bewegungshemmungen besser erklärt würden. Vielleicht ist die Grenze von Muskel und Haut bei der Sclerose der letzteren schwer an Lebenden zu ermitteln. Besondere Aufmerksamkeit ist einigen Fällen gewidmet worden, in welchen Sclerodermie mit einseitiger Gesichtsatrophie einhergeht, und es ist eine Identität beider Erkrankungen auf Grund einer Trophoneurose angenommen worden (Hallopeau). Bedenken wir aber, dass die einseitige Gesichtsatrophie nach Virchow und Mendel auf einer Neuritis interstitialis peripherica der trophischen Fasern des Trigiminus beruht, so könnte vielleicht letztere auch eine sekundäre Folge der Sclerodermie sein. Derartige Fälle sind von Grasset, Newmak, Lépine, Hallopeau und 1882 zwei Fälle derart von Eulenburg veröffentlicht worden. Auch Gibney und Rosenthal (1889), Nixon (1891) und Schütte (1894) veröffentlichten Fälle von Sclerodermie mit Hemiatrophia facialis progressiva und teilweise mit Alopecia areata. Eine Atrophie der Knochen finden wir besonders häufig bei Sclerodaktylie, wo sich diese Fälle scharf trennen lassen von jenen, in welchen Knochen infolge von Gangrän abfallen, wie in

dem Falle von Legrux. Einfache Knochenatrophie beobachteten zum Beispiel Hallopeau, Bérillon und Zambaco, Haslund, Nielsen, Kjär, Santword, Gordinier etc. In allen diesen Fällen lag Sclerodaktylie vor. Dass Knochenatrophie auch sonst bei Sclerodermie vorkommt, beweisen zum Beispiel die Fälle von Neumann und Eloy.

Aber nicht nur Haut, Schleimhaut, Knochen, Muskeln nehmen am Prozess der Sclerose teil, auch die inneren Organe können von demselben ergriffen werden. Inwieweit sich nun hier Leiden vorfinden, die schon vor Beginn der Sclerodermie bestanden, inwieweit Leiden innerer Organe zufällige Komplikationen darstellen, ist an Leidenden schwer zu unterscheiden. Auf jeden Fall sind aber Sektionen gemacht worden, in welchen sich der Sclerodermie der Haut entsprechende pathologische Veränderungen an inneren Organen fanden. Nicht übersehen werden dürfen die Erkrankungen innerer Organe, die mechanisch von der Veränderung der Haut bedingt sind; so zum Beispiel eine Herzhypertrophie infolge der grösseren Arbeitsleistung des Herzens bei Gebieten der Haut, in welchem die Ernährungszufuhr erschwert ist; ferner gehören hierhin die Lungenerkrankungen, durch die Starrheit des Thorax und die somit behinderte Atmung bedingt. In anderen Fällen wieder bilden vorher bestehende Krankheiten, wie Herzfehler, Lungenleiden, Anämie den für die Sclerodermie geeigneten Boden. Im Gegensatz zu allem diesem aber stehen jene Fälle, wo während der Sclerodermie der Tod eintrat und die Sektion Veränderungen der Organe ergiebt, in welchen eine Bindegewebswucherung resp. Veränderung der Blutgefässe offenbar auf denselben Prozess zurückzuführen ist, wie die Sclerodermie. Zunächst liegt es nahe, dass auch die serösen Häute ähnliche Umwandlung erleiden können, wie die äussere Haut und die Schleimhäute. So fand Rasmussen bei einer Sektion die Pleura

überall verdickt und besonders am freien Rande mit durchscheinenden, grauen, hanfkorn- bis erbsenkorngrossen Knötchen besetzt. In diesem Falle stand die Pleura costalis, überall stark verdickt, mit dem äusseren sclerotischen Zellgewebe in direkter Verbindung. Auch die Pleura diaphragmatica zeigte die Knötchen. Heller fand die Aussenflächen des Herzens „ungleichmässig, höckrig durch zahlreiche graue Knötchen"; das Endocard war wesentlich getrübt, auch mit Knoten besetzt. In diesem Falle befanden sich solche Knoten auch an der Schleimhaut der Trachea, Harnblase etc. Dieselben fand er auch in dem sehr derben Mesenterium. In dem Falle von Westphal waren auch die Lungen mit der Pleura verwachsen. Chiari fand bei Obduktion des Maderschen Falles vollständige Verwachsung des Blätter des Pericard und der Pleura. Auch Harley fand bei der Sektion eines Falles die Pleurablätter verwachsen und teilweise Verwachsung der Pericardialblätter. Ferner sah Spieler die Pleura verdickt, weisslich, zum Teil ihre Blätter verwachsen. Kaposi fand in einem Falle Pericarditis. Eine grosse Anzahl Autoren bemerkten in den Sektionsbefunden Herzhypertrophie oder Dilatation. So Gintrac, Heller, Westphal, Harley und P. Meyer. Westphal fand die Trabeculae carneae in fibröse Stränge verwandelt. Heller fand das Herz auffallend derb. Milztumor ist häufig beobachtet worden, gewöhnlich fühlte sich derselbe starr an, so in den Fällen von Auspitz, Rasmussen, Spieler, Dinkler etc. Auch die Lymphdrüsen und Lymphstränge sind manchmal verdickt. Solches beobachtete zum Beispiel Auzilhou und Heller; letzterer fand die Kapsel der Lymphdrüsen verdickt; ferner fand er Induration der Peyerschen Plaques. Die Leber ist häufig vergrössert und derb, zum Beispiel in den Fällen von Heller, Gintrac, Dinkler und Schultz. Rasmussen fand in der Leber einen derben weissen Knoten. Eine

Nephritis interstitialis beobachtete P. Meyer in zwei Fällen, Knötchen in den Nieren Heller, Westphal Knötchen und narbige Einziehungen. Dinkler fand die Nieren hart, die Kapsel adhärent. Eine Hyperplasie des Uterus mit Bindegewebswucherungen sah Heller; Westphal fand in einem Falle multiple partielle Induration der Gehirnwindungen; auch die Gehirnnerven, besonders der Opticus, waren derb. Die Thyreoidea war in einem Falle klein, sehr derb, hellbraun und graufleckig mit einem erbsengrossen gelben Knoten (Heller). Alle diese Erscheinungen also lassen sich aus dem sclerodermatischen Prozess selbst erklären. Dass auch sonstige zufällige Komplikationen, wie Phthise, vielfach berichtet werden, liegt auf der Hand. Andere Komplikationen, die vielleicht ursächlichen Zusammenhang haben, sind schon erwähnt, so Morbus Addisonii, halbseitige, progressive Gesichtsatrophie, Alopecia areata, Onychomykosis etc. In einem Falle ist ein Carcinom beschrieben worden, welches sich an ein Ulcus der sclerodermatischen Haut angeschlossen haben soll.

Nachdem ich so das zweite Stadium, das der Induration, nach Sitz und Ausbreitung der Krankheit, Sensibilität, Temperatur und Sekretionsfähigkeit der erkrankten Haut, ferner auch das Übergreifen auf andere Organe beschrieben habe, erübrigt es nur noch, einige Worte über das dritte Stadium zu sagen.

An die Hypertrophie des Bindegewebes schliesst sich die regressive Metamorphose desselben an, das Stadium atrophicum. Die Haut wird dünn, liegt ihrer Unterlage, besonders dem Knochen, hart an, das Skelett lässt sich besser durchsehen und durchfühlen, jetzt tritt Tendenz zu Ulceration am deutlichsten hervor, jetzt auch machen sich jene schweren Störungen der Extremitätsbewegungen, Behinderung der Atmung und der Ernährung besonders bemerkbar. Das allgemeine Befinden kann hierbei ein gutes

bleiben, was oft bei der grossen Ausdehnung der vom krankhaften Prozess ergriffenen Haut wunderbar ist; andere Fälle führen durch Marasmus schneller oder langsamer zum Tode. So Fälle von Plu, Binz, P. Meyer. Dass das allgemeine Befinden auch oft durch die bestehenden Komplikationen in anderen Organen getrübt ist, liegt auf der Hand. Der Harn bleibt im allgemeinen normal. Doch sind auch Fälle von Albuminurie beschrieben worden, so einer schwachen Grades von P. Meyer, einer stärkeren Grades von Kaposi. Die Dauer der Erkrankung ist ganz ungleich; so sind Fälle von wenig Monaten, zum Beispiel die Fälle bei Kindern, berichtet worden; aber gewöhnlich erstreckt sich der Prozess über Jahre, so ein Fall von Strassmann, bei welchem die Sclerodermie 31 Jahre lang bestand. Auch Fälle von einer Dauer von 24 Jahren sind öfters beschrieben worden.

Dass die diffuse und circumscripte Form identisch sind, dass sie in einander übergehen können, ist bei der Entstehung der Krankheit beschrieben worden, ebenda auch die Merkmale einer bestimmten Form der circumscripten Sclerodermie der Morphoea, nämlich der „Lilac ring", die Häufigkeit der Anästhesie und die Verwandtschaft zur Lepra alba. Es erübrigt, noch mit einigen Worten auf die Sclerodaktylie zurückzukommen. So bezeichnen wir die Form diffuser Sclerodermie, welche ihren Anfang an den Händen nimmt und auf Hände, Arme und Gesicht beschränkt bleibt. Gerade bei dieser Sclerodaktylie ist der Beginn mit Asphyxia localis und symmetrischem Gangrän häufig. Gerade in diesen Formen ist Gangrän und Atrophie der Phalangen oft beschrieben und führt zu besonders schweren Veränderungen. Den ersten Fall von Sclerodaktylie führte Ball 1871 in der Société de Biologie vor und gab ihm jenen Namen. Einen ähnlichen Fall, aber ohne strikte Zugehörigkeit zur Sclerodermie, hatte 1863 Mirault beob-

achtet und Verneuil untersucht. Sodann beobachteten Moissenet, Dufour und Hallopeau ähnliche Fälle. Ferner Arnozan, Hardy, Lépine und Lagrange, Budin, Rapin. Senator veröffentlichte den ersten Fall von Sclerodaktylie in Deutschland und gab die Fälle auf ca. ein halbes Dutzend an. Alle Beobachtungen stammten aus Frankreich. Es folgten die Fälle von Elloy und ein weiterer von Ball. 1886 berichtete Haslund über den ersten in Skandinavien beobachteten Fall von Sclerodaktylie. In diesem Falle, sowie in dem ersten von Ball beobachteten fanden sich keine weiteren sclerodermatischen Leiden, sonst sind diese die Regel. Weiterhin veröffentlichten Nielsen und Kjär Fälle von Sclerodaktylie. Letzterer giebt 1880 die Zahl der bis dahin veröffentlichten Fälle auf ca. 15 an. Seitdem liegen Veröffentlichungen von Santword, Gordinier, Mendel, Bérillon und Zambaco, Friedheim, Goldzieher und Wolters vor, sodass die Sclerodaktylie, von der nicht viel mehr als 20 Fälle beobachtet zu sein scheinen, eine sehr seltene Krankheit darstellt. Der Knochenatrophie wegen verglichen Hallopeau, Eulenburg und Nielsen letztere mit Hemiatrophia facialis. In dem Lépine'schen Falle bestand Sclerodermie, Sclerodaktylie und progressive Gesichtsatrophie. Lagrange und Budin untersuchten Knochen mikroskopisch und stellten fest, dass es sich hier um eine fortschreitende chronische Entzündung handle. 1895 stellte Wolters genaue Untersuchungen der Knochen bei Sclerodaktylie an und fand hier einen Prozess, den er als interstitielle Entzündung auffasste und dem Prozesse in der Haut gleichsetzte.

Eine selten beschriebene, der Sclerodermie zuzurechnende Krankheit ist die „Ainhum", welche bei Negern beobachtet wurde; es ist dies eine scheinbar eingesägte (dies bezeichnet der Name) Furche an den Extremitäten. Verneuil nannte diese Krankheit Sclerodermie semiannulaire. Leprévost

beobachtete sie auch bei Nichtnegern und zwar bei Kindern, sie bestand in beiden Fällen seit der Geburt. In einem Falle hatte die Erkrankung am oberen Teile sämtlicher vier Extremitäten eine von einem geschwollenen Wulst begrenzte ringförmige Furche gebildet, welche jedoch nicht das ganze Glied umfasste. von Dühring-Constantinopel nennt die Krankheit Sclerodactylia annularis ainhumoides; als ihre Folge beobachtete er Spontanamputation von Phalangen. Die erste Mitteilung einer solchen Erkrankung stammt von Dr. da Silva-Lima.

Die Diagnose der Sclerodermie ist erst bei Beginn der eigentlichen Sclerose stellbar, dann aber eine relativ leichte. Sie ist zu stellen aus der Beschaffenheit der Haut event. ihrer Pigmentation. Die Unterschiede gegenüber dem Sclerema neonatorum und der Lepra sind schon angegeben.

Die Prognose ist stets eine dubia: wohl ist in 8 % der Fälle eine Heilung beobachtet worden, wohl ist in vielen Fällen eine Besserung angegeben worden, allein die Gefahr des Recidivs liegt vor, und tritt an einer Körperstelle Besserung ein, so kann immer noch ein neuer Nachschub andere Körperteile befallen. Von der Ausdehnung des Prozesses, dem Sitze desselbeu, dem Verhalten der übrigen Organe und den Komplikationen ist die Prognose in erster Hinsicht abhängig. Die Sclerodermie selbst kann infolge von Marasmus, Inanition oder Dyspnoe zum Tode führen. In jedem Falle muss man das Leiden als ein gewöhnlich sehr chronisches bezeichnen. Dass die Prognose bei Kindern günstiger ist, ist schon angeführt worden. Sehr ungünstig ist dieselbe im Stadium atrophicum, wo eine Restitutio ad integrum nicht mehr möglich ist. Die Sclerodaktylie giebt die allerschlechteste Prognose, die akut einsetzenden Fälle geben eine bessere als die Mehrzahl der chronischen.

Die Therapie der Sclerodermie ist von den verschiedensten Gesichtspunkten aus versucht worden. Zunächst

ist das Hauptgewicht auf eine roborierende, kräftige Ernährung zu legen. So konnte schon Professor Dr. Mosler 1861 von letzterer Therapie entschiedene Besserung berichten: er gab damals seinen Kranken grosse Dosen Eisen und Leberthran. In seiner Krankengeschichte heisst es: „Von entschiedenem Einfluss auf das Allgemeinbefinden waren die Darreichungen des Eisens in steigender Dosis (3 mal tägl. 5—10 gr. ferr. carbon. sacch.) in Verbindung mit sehr nahrhafter Kost und sorgsamer Pflege."

Auch Wernicke und Silbermann sahen Erfolge von Eisen, andere von Arsen. Auch Chinin und andere innere Mittel sind angewandt worden; es empfahl vor allem Dr. Bülau-Hamburg Natrium salicylicum, das er mit bestem Erfolg angewandt hatte. Auch Unna berichtet in einem Falle von Heilung mittels Natrium. Hieraus auf die rheumatische Natur der Sclerodermie zu schliessen, wie dies geschehen ist, ist sicher unbegründet; so weist Unna darauf hin, dass Natrium salicylicum auch bei anderen Hautkrankheiten angewandt wird. Zudem ist Natrium salicylicum durchaus kein Specificum bei Sclerodermie; nur in wenig Fällen ist Besserung damit erzielt worden, in vielen versagte es seine Wirkung absolut. Von besonderer Wichtigkeit ist ferner die Bädertherapie. So empfiehlt Professor Mosler Dampfbäder, auch sah er von Franzensbader Kuren entschiedenen Erfolg. Franzosen wandten Bäder von Vals, Gubian die von la Motte an, Arning die von Kreuznach; auch Schwefelbäder und alkalische Bäder (Georgiewsky, Forget, Rilliet) sind mit Erfolg versucht worden. Lokal angewandt wurde von Unna Salicylpflastermull, womit er in einem Falle von circumscripter Sclerodermie Heilung erzielte. Prof. Mosler sah entschiedenen Erfolg von massenhafter Einreibung von Kupfersalbe. Dieselbe empfiehlt auch Hollefreund. Sonstige Mittel um die Resorption anzuregen, sind in Gestalt von Quecksilber-

präparaten (Arning, Curzio, Lang), Jod und Jodkali gegeben worden. Spadaro heilte eine circumscripte Sclerodermie mit grauer Salbe in 54 Tagen. Allein die beste Förderung der Resorption scheint lokal die Massage der erkrankten Stellen zu sein; diese hat vielleicht von jeglicher Therapie die besten Erfolge erzielt. Der jüngsten Ätiologie-Hypothese der Sclerodermie folgend, ist auch die Thyreoideatherapie angewandt worden. Mag auch die Hypothese sehr zweifelhaft sein, theoretisch wäre eine Thyreoideatherapie auf jeden Fall rationell. Denn sie ist das einzige sichere Mittel, das wir kennen, welches eine Steigerung der Stoffwechselverbrennung bewirkt. Diese aber würde der Resorption sehr förderlich sein. Allerdings giebt Sänger, der eine solche Therapie anwandte, zu, dass sie nicht von Erfolg begleitet war. Auch mein Vater wandte sie an und erzielte keine Besserung. Morselli berichtet von einem Falle von Heilung mittels dieser Therapie. Mit besonders gutem Erfolg ist der elektrische Strom angewandt worden.

Er wurde vor allem von Fieber, Piffard, Brocq, Armaingaud, Bernhardt und Schwabach empfohlen. Brocq machte 1893 darauf aufmerksam, dass man bei Anwendung der Elektrolyse die elektrolytische Nadel schräge halten müsse. Bei geradem Halten entständen gerne neue Infiltrationen. Auch Besnier und Thibierge hatten schon vorher darauf hingewiesen, dass zu starke Ströme leicht ebensolche hervorriefen. Dinkler weist darauf hin, „dass der elektrische Strom die der wahrscheinlichen Pathogenese der Sclerodermie entsprechendste und rationellste Therapie ist, da sie auf Blutgefässe und Nerven wirkt, auch die elektrolytische und kataphorische Wirkung des galvanischen Stromes als heilende hinzukommen.“ Zudem kann diese ohne zeitliche Nebenwirkung lange angewandt werden. Betont werden muss, dass bei der sehr chronischen Natur des Leidens

nur sehr sorgsame Anwendung dieser Bäder der resorbierenden, roborierenden und lokalen Therapieen einen wesentlichen Erfolg erzielen kann. Im grossen Ganzen ist man dem krankhaften Prozess gegenüber ziemlich machtlos. Viele Fälle zeigen trotz jeglicher Therapie nicht die geringste Besserung und der Prozess nimmt unaufhaltsam seinen Fortgang. Doch sind auch Fälle von Spontanheilung bekannt, so der von Cruse mitgeteilte bei einem Kinde.

Ganz und gar ausser Acht gelassen habe ich bisher die Ätiologie der Sclerodermie; diese will ich nun im Verein mit der pathologischen Anatomie und der Pathogenese der Erkrankung behandeln, da diese gegenseitig von einander abhängig sind und historische Änderungen der Auffassung erfahren haben. Die ersten Autoren betonten stark die der Sclerodermie vorangegangene Erkältung. In einem Falle wird Eintauchen kalter Hände in heisses Wasser direkt als Ursache angegeben; in anderen war es Einschlafen auf kalter feuchter Wiese, Zugluft — Einwirkung auf Schweissige, sowie Arbeiten in Nässe und Kälte. Allein auf diese „Erkältung", die ja von den Patienten gerne jeglicher Erkrankung untergeschoben wird, ist nicht viel Gewicht zu legen, zumal subjektives Kältegefühl meist den Prodromalerscheinungen der Sclerodermie entspricht, somit also diese „Erkältung" häufig wohl das erste Symptom der Erkrankung, nicht aber ihre Ursache darstellt. Trotzdem liegt bei manchen derartigen Fällen die Vermutung nahe, als ob eine plötzliche Abkühlung den letzten Impuls — Reiz — abgegeben habe. So fasst es auch Wolters auf. Sodann ist vielfach der Zusammenhang mit Rheumatismus betont worden. In einem Teile dieser Fälle mag, wie schon angeführt, diese Koincidenz auf frühzeitige oder vorzeitige Sclerose der Muskeln resp. Gelenkaffektion zu beziehen sein. Dass das Natrium salicylicum und seine event. Heilkraft keinen Beweis für den Zusammenhang zwischen Sclerodermie

und Rheumatismus hat, ist schon erwähnt. Auch die Endo- und Pericarditis braucht nicht auf die rheumatische Natur des Leidens bezogen zu werden, sondern kann, wie gezeigt, eine Folge des sclerodermatischen Prozesses selbst sein. Ferner ist Sclerodermie im Anschluss an Traumen berichtet worden. So beobachtete Leisrink Sclerodermie bei einem Knaben an der Patella $^1/_4$ Jahr nach dem Stosse eines Kalbes an dieser Stelle, nachdem dieselbe $^1/_2$ Jahr vorher einen Hundebiss erlitten hatte.

Ein Patient Arnolds glaubt seine Sclerodermie durch Entfernung einer Fingerwarze durch eine heisse Nadel entstanden. Auch dies wäre ein plötlicher Temperaturunterschied, nur im entgegengesetzten Sinne als gewöhnlich. Neumann berichtet einen Fall von Sclerodermie nach Züchtigung, ebenso Cruse bei einem neugeborenen Kinde.

Auch Wölfler bezieht seinen Fall von Sclerodermie auf ein Trauma, ebenso Simpson. Touton berichtet einen Fall von Sclerodermie nach Eindringen eines Splitters in den Finger. Lassen wir also die Frage dahingestellt, ob Traumen, Temperaturunterschiede etc. den Anstoss zur Krankheit geben können. Auf jeden Fall können wir eine Anzahl anderer Erkrankungen, auf deren häufige Komplikation schon frühzeitig aufmerksam gemacht worden ist und die auch für die Ursache derselben gehalten worden sind, nicht als solche, wohl aber als prädisponierende Momente gelten lassen. So vor allem Anämie, Dysmenorrhoe und Herzfehler, die in einer ganzen Anzahl von Fällen beobachtet sind.

Amenorrhoe resp. Cession der Menses fanden folgende Autoren mit Sclerodermie gepaart: Thirial, in mehreren Fällen, Gintrac, Nordt, Mosler, Eloy, Anderson, M'Call, Gamberini, Heller, Goldschmidt, Pasturand und Andersen. Anämie konstatierten bei ihren Patienten Professor Mosler, Wernicke, Clarus, Westphal, Köbner, Rossbach, Heller, Bülau, Bambilla

und Lewith. Herzleiden mit Sclerodermie fanden zum Beispiel Köhler, Köbner und Roger, Mendel und Arning.

An einen identischen Zusammenhang der Erkrankung mit Sclerodermie kann man um so mehr denken, wenn man letztere auf eine Gefässerkrankung bezieht. Zugleich kann die Kachexie in solchen Fällen als prädisponierendes Moment angesehen werden, ebenso bei Lungenleiden und Infektionskrankheiten Scleroderma bei bestehendem Lungenleiden konstatierten zum Beispiel Brück, Förster, Auzilhou, Harley und Pasturand; bei Scrophulose fand Meller, Binz und Putegnat Sclerodermie. Letztere wurde nach Malaria von Auspitz, Dufour und Tanturri, nach Scharlach von Erben und Gebert, nach Masern von Leisrink und Jessen, nach Typhus von Arning, nach Gelenkrheumatismus von Nordt und Fuchs beobachtet.

Alle diese Erkrankungen also wären prädisponierend. Rapide Temperaturunterschiede, Trauma und andere gäben den Anstoss zur Erkrankung; welches aber nun ist der eigentliche pathologische Prozess?

Die ersten pathologisch-anatomischen Untersuchungen sclerotischer Haut finde ich bei den zur Sektion gekommenen Fällen von Förster und Gintrac aus dem Jahre 1861. Förster fand die Epidermis nur an den ulcerierten Stellen verdünnt, die Papillen fehlten an den narbig veränderten Stellen ganz, Drüsen fand er auffallend wenige, das Corium und subkutane Fettgewebe waren schwer zu unterscheiden und boten eine gleichmässig harte, glänzende, weisse Fläche dar. Diese Erscheinung leitet Förster aus den Wucherungen des Bindegewebes ab und vergleicht die Sclerosierung mit der Sclerosierung des maschigen Knochengewebes. Fett war nur noch hier und da zwischen den Bindegewebslagen nachweisbar. Das maschige Zellgewebe des subkutanen Gewebes war in eine dicke kompakte Fasermasse umgewandelt. Daraus, dass die elastischen Fasern in gleicher

Zahl wie in normaler Haut zu sehen waren, schliesst er eine Vermehrung derselben. Die Haare waren spärlich ohne pathologische Veränderungen, ebenso die Kapillaren und Nerven. 1862 kam der Fall Köhlers zur Sektion. Auch er fand Bindegewebsverdickung, Schwund des Fettes ohne Schwund der elastischen Fasern oder Kapillaren. Arning fand 1864 mikroskopisch eine enorme Wucherung des elastischen Gewebes, die nach der Tiefe zu an Mächtigkeit zunahm; makroskopisch sah er Bindegewebswucherung an den Gefässscheiden. Auch Auspitz fand 1864 auffallende Zunahme der Bindegewebsstränge im kutanen und subkutanen Gewebe, dazu elastische Fasern in grosser Menge. Vor allem fand er Pigmentkörner in den den Papillen benachbarten Cylinderzellen um die Kerne herum. Schollen braunen Pigments lagen teils in den Wänden, teils um die Wände der grösseren Cutisgefässe; auch in den Zellen der Schweissdrüsenkanäle, des Epithels, der Talgdrüsen und der äusseren Haarwurzelscheide fand sich Pigment. Später machte Méry ähnliche Angaben. Rasmussen stellte 1867 genaue histologische Untersuchungen sclerosierter Haut an. Auch er fand Epidermis und Papillen normal, im Corium ziemlich zahlreiche elastische Fasern, die Maschen des Unterhautzellgewebes verkleinert durch ein Netzwerk breiter Bindegewebsfasern, zwischen welchen spindelförmige oder rundliche Zellen lagen. Er fand nun vor allem Entwickelung von Zellhaufen um die Gefässe der Haut und des subkutanen Fettes, welches die Gefässe wie Scheiden umgab. Dieselben waren oft dicker wie die Gefässe und bestanden aus Zellen, die er den Lymphkörperchen vergleicht, und aus den Zellen der Adventitia entstanden denkt. Nerven- und Hautdrüsen fand er unverändert. Danach teilte Rasmussen in eine irritatives Stadium der Lymphzellscheidenentwickelung und in ein Stadium der Sclerose der Bindegewebsentwickelung aus jenen ein. Zugleich macht er infolge dieses

lymphatischen Ödems auf die nahe Verwandtschaft mit Elephantiasis Arabum aufmerksam. Leisrink wies dahingegen darauf hin, dass das lymphatische Stadium in den meisten Fällen fehle; die Lymphzellenscheiden sieht er als weisse umgewandelte Blutkörperchen an, wie sie sich auch bei einfachem Erysipel vorfanden. Zugleich weist er auf das Fehlen der bei Elephantiasis vorhandenen Wucherung der Papillen hin und verwirft so die Berechtigung, die Erkrankung der Lymphgefässe als Ätiologie anzunehmen. Da veröffentlichte 1872 Heller einen Sektionsbefund, der die Lymphstasentheorie zu beweisen schien. Er schreibt über diesen Sektionsbefund selbst: „Die hervorragende Beteiligung der Peyerschen Plaques und solitären Follikel, welche teils durch die Bindegewebswucherung, teils durch die zellige Lagerung auffallend stark erscheinen, dann das starke Ergriffensein von Milz und Lymphdrüsen, endlich die ausgedehnte Erkrankung (Obliteration) des Ductus thoracicus von seinen Wurzeln weisen auf engen Zusammenhang der Erkrankung mit dem Lymphgefässsystem hin." Also ausser der Neubildung des Bindegewebes fand Heller zellige Einlagerungen in Streifen und Zügen. „Diese Zellen tragen den Charakter von einfachem Pflasterepithel. Dieselben stehen an verschiedenen Stellen deutlich mit Gefässen in Verbindung, welche ihrem ganzen Verhalten nach nur Lymphgefässe sein können." Er fasst die Obliteration des Ductus thoracicus als das Primäre auf. Die Lymphstauung soll dann den Reiz für die Veränderungen abgeben. Die Zellen hält er für verdickte und vermehrte Gefässendothelien. Chiari fand bei der Sektion des Maderschen Falles auch Verdichtung des kutanen und subkutanen Bindegewebes mit Tendenz zur Schrumpfung; Ablagerung von Pigment in Epidermis und Pars papillaris. Chiari spricht sich gegen die Theorie der Lymphstase, für die Theorie der chronischen Entzündung der Haut aus. Auch Hallo-

peau schliesst aus der Atrophie der Knochen, dass sich ein entzündlicher Prozess abspielt. Die Entfärbung der Haut, das narbenartige Aussehen, das Befallen der Gelenke, die Atrophie des Zellgewebes, Knochen und Muskeln bringen ihn zum Vergleich mit der einseitigen Atrophie und der Theorie einer Trophoneurose. Das ganglionäre System soll der Sitz der Erkrankung sein. Für Sclerodermie schlägt er den entsprechenden Namen Trophoneurosis disseminata vor. Bernhardt und Schwabach verlegen auch den Sitz der Erkrankung in das ganglionäre System; hierdurch soll eine Alteration der Lymphgefässe durch Trophoneurose die Sclerodermie bewirken. Hardy spricht sich für einen bisher unbekannten entzündlichen Prozess aus, der zur Bindegewebsproliferation führt. Harley hingegen weist auf eine Depression des vasomotorischen ev. auf eine langsam fortschreitende Paralyse des symmetrischen Nervensystems hin; diese soll an der Haut Atrophie des Bindegewebes, näher dem Centrum schwere Herz- und Digestionserkrankungen hervorrufen. Armaingaud führt den Erfolg des galvanischen Stromes für die trophoneurose Natur des Leidens an. White fand 1876 die Papillen in ein dichtes Netzwerk fibrösen Gewebes verwandelt. Die elastischen Fasern waren zahlreich. Neumann fand 1879 an einem excidierten Stück Haut die Schweissdrüsen fast völlig geschwunden. Epidermis, malpighisches Netz und Papillen waren normal. Das subkutane Gewebe und die Cutis, wie auch sonst angegeben, verändert. In der Adventitia der Blutgefässe fanden sich rundliche, ein- und mehrkernige Zellen mit krümlichen Protoplasma-Lymphzellen. Haufen derselben Zellen im Corium. Er bringt diese Zellen mit dem Extravasatlymphoid der Zellen in Zusammenhang. Neumann ist im Zweifel, ob es sich um einen entzündlichen Prozess handelt oder um eine Trophoneurose, jedoch sprechen ihm die verschiedene Blutverteilung,

das Pigment, das Ödem mehr für eine Circulationsstörung. M'Calmann Dove folgert aus der fast symmetrischen Ausbreitung der Krankheit eine Störung des Nervensystems. Heusner fand zugleich mit Sclerodermie Leucocythämie und Milztumor, was für die Lymphhypothese zu sprechen schien. Die Bindegewebsproliferationen stellt er der Knochenmark-, Milz- und Lymphdrüsen-Umwandlung bei Leukämie gleich. Georgjewski fand das Rete Malpighii sehr verdickt und die unteren Schichten desselben sehr pigmentreich. Das Corium bestand aus starkem Bindegewebe, besonders nach der Tiefe zu mit dem Charakter von Narbengewebe. Die Talgdrüsen waren weit, mit Zellen gefüllt. Blutgefässe waren sehr wenige vorhanden. Junge Granulationen und spindelförmige Zellen fanden sich im Unterhautzellgewebe. Spieler fand 1885 sehr schmales, grüngelbes Stratum corneum, die Papillen zum Teil geschwunden, Bindegewebe und elastische Fasern gewuchert. J. Meller fand die Papillen der Cutis abgeflacht und verkleinert. In der Cutis ein eigenes Maschennetz von Bindegewebsbalken, dazwischen dicht an einander gelagerte kleine Rundzellen mit einer Zwischensubstanz, die fast homogen war und nur feine, spärliche Fibrillen enthielt. Diese Zellenmassen fand er namentlich in der Umgebung der Gefasse. Graham rechnet 1886 die Sclerodermie den trophoneurotischen Erkrankungen zu. Lagrange fasste die Sclerodaktylie als eine eigentümliche Entzündung von Haut und subkutanem Gewebe auf, die auch tiefer greife. Haslund hält auch hier die trophoneurose Ätiologie aufrecht, ebenso Kjär. Tscherbak spricht sich 1887 entschieden für den trophoneurotischen Ursprung der Sclerodermie aus, dafür führt er die nervösen Erscheinungen im allgemeinen und lokal an. Zu ersteren rechnet er nervöse Erblichkeit ev. Hysterie, auffällige Veränderung des Charakters, Kopfschmerzen, Herzklopfen und dergleichen;

zu letzteren Sinken der Temperatur, verminderte Sekretion und Sensibilität. Herzfeld stellte 1889 an einem exstirpierten Stück sclerotischer Haut fest, dass kleine zellige Infiltrationen in der Umgebung der Gefässe vorhanden waren, ebenda auch starke Bindegewebswucherung; Pigment, welches makroskopisch überhaupt nicht wahrnehmbar war, war besonders in der Umgebung der Gefässe vorhanden. Auch Hoppe-Seyler konnte die gewöhnliche Bindegewebshypertrophie feststellen. Lindstrem beobachtete eine teilweise Ansammlung von Granulationszellen im Unterhautzellgewebe. Die Veränderungen der anderen Hautschichten waren unbedeutend. In vorgerückterem Stadium fand er auch im Corium Granulationszellenansammlung um die Gefässe und Verdickung der Bindegewebsfasern. Im Unterhautzellgewebe fand sich an diesem Schnitte festes Bindegewebe. Die Intima, Adventitia und Media fand Lindstrem sclerosiert, das Epithel angeschwollen an einigen Stellen, das Lumen obliteriert. Im Rete Malpighii fand sich viel Pigment. Der Ansicht eines chronischen Entzündungsprozesses widerspricht Lindstrem ebenso, wie der trophoneurotischen Erklärung: Er hält die Sclerodermie für eine Art von Geschwulst, ein Granulom, charakterisiert durch Umbildung eines dauerhaften, festen Bindegewebes. Goldschmidt fand die Intima der Hautgefässe verdickt, die der kleinen Arterien zellenreicher, die der kleinen Venen fast hyalin. Die Arterien waren zum Teil ganz obliteriert, die Papillen sind an einigen Stellen atrophisch, das Rete Malpighii und die Epidermis verdünnt. Im Gewebe zwischen den Papillen finden sich grosse Zellen entlang den Gefässen, besonders den Venen, sie enthalten Pigment und entsprechen den mit unbewaffnetem Auge sichtbaren braunen Stellen; hingegen die Stellen, wo die Papillen atrophiert sind, entsprechen den hellen. Solche Endarteritis chronica fand sich in diesem Falle auch in inneren Organen. In der Haut

fanden sie sich auch an anscheinend normalen Stellen. Ausserdem fand Goldschmidt Thromben wohl infolge der Verlangsamung des Blutstromes bei der Gefässverengerung; derartige Thromben fand er vor allem in den Nieren. Goldschmidt weist darauf hin, dass nur die kleinsten, mit blossem Auge nicht mehr sichtbaren Gefasse Veränderungen erleiden. Den Prozess in Haut, Muskeln und Fascien hält er für den Effekt dieser Gefässveränderungen. Die Lymphome, die Goldschmidt den Gefassen folgend findet, hält er auch für eine Folgerung der Gefässerkrankung; so zieht er den Schluss: „Pour ces différents motifs l'endartérité chronique des branches vasculaires terminales doit être considerée comme étant l'affection primaire et générale, servant de base à toutes les modifications anatomiques constatées.“ P. Meyer fand ähnliche Resultate und betonte die Obliteration der kleineren Arterien noch stärker. Die Venen waren in seinem Falle meistens frei. Während Goldschmidt die Nerven absolut intakt fand, sah Meyer diese und zwar besonders die peripheren stark atrophiert. Rückenmark, Wurzeln, Ganglien und Sympathicus waren bei beiden intakt. Die Veränderung an den Nerven, die Meyer fand, hält Goldschmidt für sekundär, da er selbst keine Veränderung der Nerven fand; dies spricht ihm gegen eine Trophoneurose. Ob die vasomotorischen Nerven die Ursache sind oder nicht, lässt er dahingestellt. Dinkler fand bei seinem genau untersuchten Falle die Epidermis normal, die Papillen etwas abgeflacht. Das die Hauptmassen der Papillen darstellende Bindegewebe ist nämlich aus weitmaschigem lockeren Bindegewebe zu einem derben geworden. Im Corium findet sich auch eine Verminderung der zelligen Elemente und ein derbes festes Bindegewebe. Die elastischen Fasern sind eher vermindert (in den oberen Schichten) als vermehrt. Die Tela subcutanea erleidet Veränderungen der schon mehrfach beschriebenen Art.

In den Scheiden der Haar-, Talg- und Schweissdrüsen finden sich Granulationszellen. Auch erkennt man Kompression der Drüsen an der Zusammendrängung der zelligen Elemente, an den Talgdrüsen als Folge der Kompression Retentionscysten. Die Haarscheiden, welche noch Haare tragen, sind beträchtlich gegenüber der Norm vermindert. Die Rectores pilorum sind besonders stark entwickelt. In den Nerven ist das Perineurium etwas verdickt, sonst nichts Abnormes zu finden. Die Kapillaren zeigen im Endothel Kernvermehrung und sind an Zahl stark verringert, sodass ein Teil derselben obliteriert zu sein scheint; dafür spricht auch die Überfüllung der venösen Gefässdurchschnitte. Die Adventitia der Arterien zeigt teils erhebliche kleinzellige Infiltration und Verdickung, teils entschiedene Atrophie. Die Media ist normal, jedoch fehlen die elastischen Lamellen; die Membrana elastica interna ist in vorgerückteren Stadien völlig geschwunden; in weniger vorgerückten zeigt sich letztere teilweise erhalten, aber auch pathologisch verdickt ohne Lichtbrechungsvermögen. Die Intima zeigt die stärkste Sclerose oft mit Zelleinlagerung, oft völlig obliteriert mit vorheriger Thrombenbildung oder ohne dieselbe. Die Bindegewebsproliferation scheint von dem der Muscularis zugehörigen Bindegewebe auszugehen. Dinkler weist darauf hin, wie bei einer solchen Endarteritis deformans die Bedingung zu Thrombenbildung gegeben ist, teils aus diesen, teils nur aus der Intimaproliferation die Arterien obliteriert werden und infolgedessen die weniger veränderten Venen sich füllen. Die grösseren Arterienstämme zeigen auch hier keine Veränderung, höchstens leichte Intimawucherung. Elastische Fasern sah Dinkler in grosser Menge. Die Muskelfasern fand er hypervoluminös werden, ihre grobe Querstreifung durch sehr zarte ersetzen und schliesslich unter Vacuolenbildung degenerieren. Riehl fand in einem Falle die elastischen Fasern im Beginn der Erkrankung

wuchern, im atrophischen Stadium dagegen schwinden. Soffiantini dagegen fand die elastischen Fasern in allen Stadien stark vertreten. Hoffa veröffentlichte im Anschluss an die genaue mikroskopische Arbeit Dinklers seine Untersuchungen, in welchen er dasselbe wie jener feststellte. Auch „eine zellige Infiltration in den Scheiden der Drüsen und Fettträubchen und ganz besonders eine Veränderung der Arterien. Wir können den sich in diesem abspielenden Prozess je nach der überwiegenden Beteiligung der einzelnen Häute als Peri-, Mes- und Endarteritis fibrosa bezeichnen und müssen nach dem ganzen so sich ergebenden Eindruck annehmen, dass das Wesen des sclerodermatischen Prozesses im wesentlichen in der Erkrankung der Hautarterien zu suchen ist."

Der Fall Hoffa's hat um so mehr Wert, als es sich hier um eine erst im Entstehen begriffene Sclerodermie handelt. Schultz fand Pigment im unteren Teile des Rete Malpighii und Schollen in den oberen Schichten der Papillen nahe den Blutgefässen; ferner fand er im Herzmuskel Vacuolen-, in den Körpermuskeln zum Teil Schwielenbildung. Er fand hochgradige Degeneration der vorderen Wurzeln und peripheren Nerven; aus der Dilatation der Gefasse und dem entzündlichen Transsudat schliesst er darauf, dass die vasomotorischen Nerven mitergriffen sind. Wolters veröffentlichte 1892 sehr genaue mikroskopische Untersuchungen sclerotischer Haut. Er fand die elastischen Fasern an Volumen vergrössert, in ihrem Verlauf unregelmässig und vermehrt, letzteres vielleicht nur relativ. Die Bindegewebswucherung und Fettatrophie fand er wie andere Autoren. Die glatten Muskelfasern fand er verbreitert, die Haare intakt, in ihren Scheiden ziemlich viel Pigment, in die drüsigen Gebilde der Haut sind zahlreiche Leucocythen eingedrungen, im Verlauf der Ausführungsgänge sind leichte Infiltrationen und gewucherte Bindegewebszellen zu finden.

An den Nerven wurde auch in diesem Falle nur Perineuriumverdickung gefunden. Die Gefässveränderung fand Wolters wie Dinkler, Schwund der Kapillaren, starke Veränderung der Arterien. Ihre Adventitia zeigt häufig Schrumpfung, häufig Wucherung. Im Gegensatz zu Dinkler fand er die Media durch das Hineinwachsen frisch gebildeter bindegewebsartiger Elemente stark verdickt; die Tunica elastica war an einigen Stellen völlig zerstört, an anderen noch ziemlich widerstandsfähig. Die Intimawucherung war auch hier im besonderen Grade vorhanden. Die Venen fand Wolters häufig in ähnlichem Zustand wie die Arterien. Im übrigen macht auch er darauf aufmerksam, dass an anderen Stellen die Venen stark dilatiert waren und dass mitten im Gebiete der sclerotischen Haut sich auch völlig intakte kleine Blutgefässe befanden.

Überschauen wir nun die sämtlichen Untersuchungen und Hypothesen, so sehen wir, dass die erste Hypothese, mit der man der Ätiologie und Pathogenese der Sclerodermie beizukommen glaubte, die einer Lymphstauung und eines Hydrops lymphaticus (im Sinne Virchows) war. Allein die Sektion Hellers stand vereinzelt da und ist die einzige ihrer Art geblieben. Auch Milztumor und Lymphdrüsenschwellung sind nicht häufig bei Sclerodermie beobachtet worden. Die ödematöse Vorstufe ist auch nicht konstant. Ferner ist eine Umwandlung von Lymphkörperchen in Bindegewebsproliferation wohl kaum möglich, und so hat man denn bald die Ätiologie einer Lymphgefässerkrankung fallen lassen. Viel näher liegt der Gedanke, dass diese Bindegewebsneubildung von schon vorhandenem Bindegewebe der Cutis resp. der Gefässe ausgehe. Ersterer Möglichkeit entspräche die Theorie eines idiopathischen entzündlichen Vorganges; auch der eines Granuloms, da ja darin nichts wesentlich Neues läge und es vielerlei Übergänge von Entzündung zu Geschwulst giebt. Wohl

aber fehlt bei Sclerodermie ein Hauptcharakteristicum des Tumors, nämlich die circumscripte Form. Gegen diese Entzündungstheorieen führt Dinkler vor allem an, dass die Zeichen frischer Entzündung, wie gequollene Bindesubstanzzellen und prall gefüllte Gefässe, an den Präparaten fehlten. In allen neuerdings untersuchten Fällen fand sich auch schon in frühen Stadien, ja in einem Falle an anscheinend noch normaler Haut die Gefässveränderung und liegt der Gedanke nahe, diese als das Primäre aufzufassen, ein Standpunkt, den Goldschmidt, Dinkler, Hoffa, Wolters und andere vertreten. Auch das Vorkommen von Pigment und einer ödematösen Vorstufe scheinen für eine primäre Cirkulationserkrankung zu sprechen. Der Prozess selbst nun stellt eine End-, Mes- und Periarteriitis chronica fibrosa dar. Ob nun die Media oder die Adventitia zuerst erkranken, ist schwer zu sagen, auch für die Erklärung des Prozesses ohne wesentliche Bedeutung. Dinkler hält die Veränderung der Adventitia für das Primäre. Dafür spricht auch die Analogie mit ähnlichen pathologischen Prozessen, z. B. Arteriosclerosis. Dagegen fand Dinkler an den grösseren Gefässen nur Intimaveränderungen; vielleicht spräche dies für den Ausgang von der Intima. Diese Entzündung des Gefassbindegewebes nun könnte entweder eine idiopathische chronische Entzündung oder nervösen Ursprunges sein. Für letzteren nun werden eine ganze Reihe von Symptomen angegeben, die ich hier zusammenfassen möchte. Zunächst die häufig nervöse Basis von an Sclerodermie erkrankten Personen, ferner die nervösen Prodromalerscheinungen sowie Veränderung im Charakter und dergleichen. Sodann die gewöhnlich symmetrische Ausbreitung und ferner die Ausbreitung im Gebiet eines Nerven, wie sie zum Beispiel M'Calmann, Riehn, Wilson, Fagge, Jamieson, Hutchinson, Higgens, Nettleship und Kaposi be-

obachteten. Ferner wird die Koincidenz mit Morbus Addisonii, Herpes zoster und Leukämie (Heusner) dafür angeführt. Sodann scheinen die manchmal beobachteten sensiblen Störungen, wie Anästhesie und Hyperästhesie, Jucken, motorische Störungen, wie sie zum Beispiel Herzog angiebt, trophische Störungen in der Haut und den Anhangsgebilden, den Knochen und Muskeln sowie sekretorische Störungen wie Anidrosis und Hyperidrosis für eine nervöse Grundlage zu sprechen und werden von Eulenburg dafür angeführt. Bei Morvanscher Krankheit und Erythromelalgie weist Eulenburg auch auf ähnliche Erscheinungen hin. Dazu kommen einige pathologisch-anatomische Befunde. So fand Babes Verdickung und Fettmetamorphose der kleinen Nerven der sclerosierten Haut; an diesen fand auch P. Meyer sowie van der Velde pathologische Veränderungen; Tüngel-Arning fanden die Hirnsubstanz blutreich, die Marksubstanz verdichtet, und Westphal konnte multiple partielle Indurationen der Gehirnwindungen nachweisen; ferner fanden Chalvet und Luys Sclerose der Vorderhörner. Auch die Beobachtungen von Besserung nach Applikation des galvanischen Stromes sind für die nervöse Basis der Sclerodermie angeführt worden. Gegen diese Gesichtspunkte, die für eine nervöse Grundlage sprechen, lässt sich nun Punkt für Punkt erwidern: Die nervöse Basis und Prodromalerscheinungen sind kein Beweis, da dieselben relativ selten zur Beobachtung kommen, in einem guten Teil der Fälle aber ausdrücklich geleugnet werden. Die symmetrische Ausbreitung ist auch nicht konstant; so sind einseitige Fälle beschrieben zum Beispiel von Hutchinson, Higgens, Nettleship, Hallopeau, Kaposi, Newmak, Nixon, Grasset, Eulenburg und Gibenet. Auch die Fälle einseitiger Sclerose mit einseitiger Gesichtsatrophie gehören hierher. Die einer Nervenbahn folgende Ausbreitung lässt sich relativ selten fest-

stellen, und dann ist es bewiesen, dass vielfach die Gefässbahnen den Nervenbahnen folgen, diese Erscheinung also auf die Gefässalteration bezogen werden kann. Die Krankheiten, deren Koincidenz mit Sclerodermie für die nervöse Theorie der letzteren angeführt wird, sind auch nicht beweisend; es sind dies Krankheiten, deren Wesen auch absolut nicht klar ist, und sodann ist ein innerer Zusammenhang zwischen diesen und der Sclerodermie nicht erwiesen.

Was nun die nervösen Störungen angeht, so fehlen ja sensible, motorische (ausser den mechanisch bedingten), sekretorische und trophische Störungen gewöhnlich. Muskel- und Knochenveränderung sind wohl auch auf den sclerotischen Prozess selbst zu beziehen. Auch dass die grossen Arterien unverändert bleiben und sich im sclerotischen Gebiet noch intakte Gefässe finden, spricht gegen die nervöse Basis, am meisten aber widersprechen die pathologisch-anatomischen Befunde. Das Gehirn kann wohl nicht der Sitz der Erkrankung sein, denn nur in zwei Fällen fanden sich hier pathologische Veränderungen, deren einer nicht besonders positiv ist; im anderen aber bezeichnet der Beobachter selbst die Veränderung als wahrscheinlich sekundär. Im Rückenmark fanden sich nur in einem Falle Veränderungen, in anderen von Chiari etc. untersuchten keine solchen. Ausserdem kennt man die krankhaften Prozesse, die sich nach pathologisch-anatomischen Veränderungen der einzelnen Partieen des Rückenmarks abspielen, ziemlich genau, ohne hierbei Sclerodermie beobachtet zu haben. Allerdings soll Irsay 1882 künstlich durch eine Rückenmarksverletzung Sclerodermie erzeugt haben, doch steht dies Experiment, soweit mir ersichtlich, vereinzelt da. Der Sympathicus ist öfters untersucht, aber stets normal befunden worden, Veränderungen der peripheren Nerven der erkrankten Gebiete sind nur in wenigen Fällen und auch da wohl

sekundärer Natur beobachtet worden, werden dahingegen von fast allen Autoren vermisst; auch die Ganglien sind öfters untersucht und normal befunden worden, z. B. von Meyer, Méry und Goldschmidt, ebenso die peripheren Nervenstämme. Somit haben wir absolut keine festen Anhaltspunkte für einen Ausgang vom Nervensystem und können nur höchstens die trophoneurotischen Nerven für den Ausgangspunkt dieser Erkrankung halten. Dies nehmen denn auch die meisten neueren Autoren an, und es lässt sich nicht leugnen, dass diese Annahme, die sowohl die nervösen Erscheinungen wie die Veränderungen der Blutgefässe zu erklären imstande ist, sehr bequem ist. Allein es ist eben eine Hypothese, wie auch Kaposi schreibt, dass man eine trophische Störung als entfernte Ursache annehmen könne. Letzterer schreibt an anderer Stelle: „Trophoneurose ist überhaupt ein leeres Wort, wenn keine sachliche Begründung für sie vorliegt".

Noch erwähnen muss ich zwei Hypothesen, die auch beide bisher nicht auf sicheren Boden führten. Nach der einen ist die Sclerodermie eine Infektionskrankheit. Spadaro beobachtete circumscripte Sclerodermie bei Geschwistern, ebenso Chalvet. Hoppe-Seyler fand Sclerodermie bei Schulfreundinnen. Er suchte infolgedessen nach einer bakteriologischen Ursache. Für letztere führt Goldschmidt die manchmal rapide Verbreitung der Erkrankung an. Auch die Annahme eines Zusammenhanges mit Gelenkrheumatismus legt den Gedanken an eine Infektionskrankheit nahe. Allein bisher blieben alle bakteriologischen Untersuchungen von Hoppe-Seyler, Nicolich und Wolters ebenso ohne Ergebnis wie Impfversuche.

Die andere sehr moderne Theorie ist diejenige, welche versuchte, die Sclerodermie mit einer Schilddrüsenerkrankung, also mit Myxödem und Morbus Basedowii in Zusammenhang zu bringen: so beobachtete Singer in einem

Falle kleinwelliges Zittern wie bei Morbus Basedowii, und in einem anderen Falle fand er Schwund des rechten, knollige Verdickung des linken Schilddrüsenlappens; mikroskopisch fand sich Bindegewebswucherung. In einem Falle von Friedheim war die Schilddrüse dürftig. Mit dem stimmt eine Angabe der Hellerschen Sektion überein. Dieser fand Knötchen und Bindegewebsverdickung in der Thyreoidea.

Auch Jeanselme sah bei einer Frau Sclerodermie und Morbus Basedowii gepaart; in einem andern Falle von Sclerodermie beobachtete er Kropf.

Beer fand in einem Falle von Sclerodermie Tachycardie und Exophthalmus, in einem andern erst Anschwellung und dann Atrophie der Thyreoidea.

Allein alle diese Beobachtungen liessen sich gut auf eine sekundäre Veränderung in der Schilddrüse, nämlich eben den sclerotischen Prozess selbst beziehen, der die Thyreoidea wie auch andere Organe befallen könnte. Eine Thyreoidtherapie hat, wie bereits erwähnt, ausser bei Morselli, bisher keine Erfolge aufzuweisen, auch würde diese keinen Beweis für die Hypothese liefern, da eine solche ja, wie bereits angegeben, auch ohne dass eine Schilddrüsenerkrankung vorliege, durchaus rationell wäre.

Verlegen wir also den Prozess, der sich bei Sclerodermie zunächst abspielt, in die kleinen Gefässe und lassen die Hypothese dahingestellt, ob die trophoneurotischen Nerven dafür verantwortlich zu machen sind, so liegen nach Wolters Auseinandersetzungen noch manche Anhaltspunkte vor, an einen Entzündungsprozess der Blutgefässe zu denken. Wolters weist ausführlich darauf hin, dass alle Erscheinungen der Sclerodermie allerdings nicht einer „gewöhnlichen Endzüdung", wohl aber einer interstitiellen Enzündung entsprächen; diese verlaufen ja, wie zum Beispiel die Sehnenflecke seröser Häute, Arteriosclerose etc., ohne akutere entzündliche Erscheinungen. Wolters erinnert an die Mög-

lichkeit eines direkten Reizes auf das Bindegewebe, wie ihn Perls als Fibrosis und Fibromatosis bezeichnet.

Der Arbeit Dinklers entnahm ich auch den Versuch Levaschefs und ähnliche Experimente, aus denen mit Sicherheit hervorgeht, dass längere Reizungen eine Arteriitis in der Adventitia ohne Schädigung der Nerven hervorrufen können. So könnten Nervenshock, Trauma, Infektions- und sonstige Erkrankungen, sowie Temperaturunterschiede durch Vermittelung der Nerven, ohne diese zu verändern, die Gefässe alterieren; so auch wären die negativen Resultate bei der mikroskopischen Nervenuntersuchung zu verstehen und zugleich mancher andere Punkt, der für eine Mitbeteiligung des Nervensystems spricht, zu erklären. Vergegenwärtigen wir uns, wie so mancher Punkt bei dem grossen Gebiete „Entzündungen" durchaus hypothetisch ist, wie auch das Wort „Reiz" oft nur das Nichtwissen der letzten Ursache unvollkommen bemäntelt, so müssen wir uns damit begnügen, wenn wir die Pathogenese der Sclerodermie ungefähr folgendermaassen zusammenfassen:

„Die Sclerodermie stellt eine Entzündung der Gefässe und daran anschliessend des kutanen und subkutanen Gewebes dar, nahestehend den interstitiellen Entzündungen, wobei verschiedenartige „Reize", fortgeleitet durch das Nervensystem, ohne dies pathologisch zu verändern, die Ursache abzugeben scheinen."

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem Vater und Onkel für ihre Mitteilungen, sowie vor allem Herrn Geheimrat Professor Dr. Mosler für die Überweisung vorliegenden Falles, sowie für seine freundliche Hilfe meinen tief empfundenen Dank auszusprechen.

Litteratur zur Sclerodermie.

(Zum grossen Teil nach dem Litteraturverzeichnis von Wolters.)

Abbe, Archiv of Dermat. Philadelphia 1880. p. 143.

Abercrombie, Transact. of the path. soc. London 1881. p. 266.

Addison, On Keloid. „Medico-chirurg. Transact." 1854.

Aetius, Tetrabiblion. Lib. I. Serm. IV. Cap. 46.

— „ Lib. II. Serm. I. Cap. 44.

Alibert, Nosologie générale. T. I. p. 498. Paris 1817.

Anderson, Analysis of 11,000 cases of Skin Deseases. London 1872. p. 56. British medical Journal. 1887. 8. Dez.

Anderson M'Call, Glasgow medical Journal. 1868. ref.: Virchow u. Hirsch. Jahrbuch 1868.

— Glasgow medical Journal. 1881. p. 221.

Andrew, Case of Sclerodermie in a woman aged. 60. „British med. Journal." 1876. Vol. II. p. 713.

Armaingaud, Sclérodermie guérie par les courants continus. „Gaz. med. de Bordeaux." 1878. No. 28.

— Gazette hebdomadaire. III. Jan. 1879.

— Archives générales. Juni 1879.

Arning, Beitrag zur Lehre vom Sclerema adultorum. „Würzburger Med. Zeitschrift." 1861. II. p. 186.

— „ „ „ 1864. p. 256.

— Deutsche med. Wochenschrift. 1894.

Arnold, Three cases of Sclerodermia. „American Journal", New Series. 1866. p. 115. ref.: Virchow und Hirsch. 1869.

Arnozan, Journal de Méd. de Bordeaux. 1881. p. 97 u. 1889. ref.: Annales de Dermat. 1889. p. 950.

Audry u. Distot, Lyon médical. 1892. No. 36. p. 36.

Auspitz, Wiener med. Wochenschrift. 1863. p. 47.

— System der Hautkrankheiten. Wien 1881.

Auzilhou, Cas de Sclérod. „Montpellier médical." 1869. p. 305.

Avicenna, Lib. IX. cap. 14.

Baermann, Dissertation. Berlin 1825.
Baker, The Lancet. 1880. II. p. 602. 7. April.
— Transact. of the path. soc. London 1881. p. 261.
Ball, Société de Biologie. 1871. 10. Juni.
— Gazette médic. 1872. p. 194.
— Société de Biologie. 1873. 13. Dez.
— Société méd. des Hôpitaux. 1874.
Brambilla, Un Caso di Sclerodermia. „Gaz. Lombarda." 1889. No. 49. p. 489. ref.: Virchow und Hirsch. 1889.
Bancroft, The Lancet. 1885. p. 189.
Barduzzi, Giornale ital. delle malattie venere e della pelle. 1876. Juni.
Barthélemy, Annales derm. et syphil. 1881. p. 663.
Barton, Case of Scleriasis with observations. „Dublin Quarterly Journal." Aug. 1869. ref.: Virchow u. Hirsch. 1869.
Bax, Union med. et scient. du Nord-Est. 1881. p. 110.
Bazin, Leçons sur les affections cutanées artificielles et les difformités de la peau. Paris 1862. p. 354. ref.: Schmidt Jahrb. 126. p. 48.
Bérillon u. Zambaco, Annales de Dermat. et de Syphilis. Juni. 1893.
Bernhardt u. Schwabach, Drei Fälle von Sclerodermie. „Berliner Klin. Wochenschrift." 1875. No. 47.
Besnier, Annales derm. et syphil. 1880. p. 83, 91.
— Journal de méd. et de chirurg. prat. 1880. p. 162.
— The Lancet. 1880. 24. April.
— Annales de Dermat. 1889. p. 847.
— Journal de méd. et de chir. prat. 1890. p. 495.
Benkema, Weekblad van het Enderl. Tidskrift vor Genesk. 1886. No. 34. ref.: Virchow und Hirsch. 1886.
Bienvenot, Thèses de Paris. 1879.
Binz, Beobachtungen zur inneren Klinik. Bonn 1864. ref.: Virchow Jahrbuch. 1864. p. 177.
Blachez, Société méd. des Hôpitaux. 1878.
— Gazette hebdomad. 1878. 20. September.
— „ „ 1879. p. 18.
Bock, La Clinique. Bruxelles 1890. 6. März.
Boldt, New-York med. Journal. 1885. p. 537.
Bouchut, Gazette médic. de Paris. 1847.
Bouttier, De la sclérodermie. „Thèse de Paris." 1886.
Brault, Aunales de Dermat. 1891. No. X. p. 775.
Broca, Annales de Dermat. et Syph. 1892. III. 1. 27. Januar. ref.: Schmidt Jahrbuch. 1892. I. p. 33.
Brochin, Sclerod. et asphyxie locale des extremités. „Gazette des Hôpitaux." 16. März 1878.
Brocq, Annales de Dermat. 1892. p. 27.
Brück, Hannoversche Annalen. VII. 5—6. ref.: Schmidt Jahrb. No. 64. p. 311.

Budin, Sclérodermie, déformation des mains et des pieds sondure et atrophie des phalanges. „Bulletin de la société anatomique de Paris." 1873. p. 662.

Bülau, Deutsche med. Wochenschrift. 1885. p. 27.

Bulkley, Archiv of Dermatologie. Philadelphia. 1879. p. 249.

— „ „ „ „ 1880. p. 144.

M'Calmann, Sclerema adultorum. „Glasgow medical Journal." October 1881. ref.: Virchow und Hirsch. 1881.

Carstens, Wiener med. Wochenschrift. 1884.

— Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1893. XXXVI. p. 86.

Caspari, Deutsche med. Wochenschrift. 1878. No. XII.

Cénas, Gazette médico-chirurg. de Toulouse. 1885. p. 17.

Chalvet, Société de Biologie. 1871. 10. Juni.

Charité-Annalen. 1890. Bericht aus der Universitätsklinik des Prof. Schweninger von Dr. Neuberger.

Chauffard, Thèse d'aggrégation. Paris 1886.

Chiari, Autopsie des Mader'schen Falles. „Vierteljahrschrift für Dermat. u. Syph." 1878. p. 189.

Chowne, The Lancet. 1842. ref.: Schmidt Jahrb. Bd. XXXX. p. 208.

Clarus, Berliner Klinische Wochenschrift. 1879. No. 15.

Cohen, Deutsche med. Wochenschrift. 1885. p. 27.

Coliez, Du sclérème des adultes. „Thèse de Paris." 1873.

Collin, Thèse doctorat. Paris 8886.

Collins, British med. Journal. 1884. II. p. 608.

Conradi, Bulletins de la soc. des sciences méd. de Bologne. 1857. Januar.

Crocker, London clinical society. 1878. 13. Dez.

— The Lancet. 1878. II. 21. XII.

— „ „ 1879. p. 692.

— British med. Journal. 1879. p. 736.

— Transact. of the path. soc. 1881. XIII. p. 315.

— The Lancet. 1885. p. 191, 237, 927, 975.

— Clinical lectures on Sclerodermie.

Cruse, St. Petersburger med. Zeitschrift. 1875. p. 306. Über Sclerodermie bei Säuglingen. „Jahrbuch der Kinderheilkunde." Band XIII. 1876.

Currau, Case of Scleriasis. „Edinbourg med. Journal." 1871. Aug. ref.: Virchow und Hirsch. 1871.

Curzio, Dissertation anatomique et pratique sur une maladie de la peau d'une espèce fort rare et fort singulière. Paris 1755.

Day, American Journal of med. sciences. 1870. p. 350.

Del Caso, Storia di un nuovo caso di scleroderma. Lucca 1872.

Dickinson, Obstet. Journal. 1877. Vol. IV. ref.: Virchow u. Hirsch. 1877. II. p. 513.

Diemerbroeck, Anatomia corporis humani. Lib. VIII. cap. I. p. 536.
Dinkler, Deutsch. Archiv für klinische Medicin. 1891. p. 515.
Dorozynski, Ein Fall von Sclerodermie. „Wiener med. Presse." 1877. No. 33.
Doutrelepont, Sitzungsber. d. niederrheinischen Gesellschaft. 1891. 15. Juni. Deutsche med. Wochenschrift. 1892.
Duckworth, British med. Journal. 1876. I. p. 320.
— Transact. of the path. soc. London 1879. p. 322.
— The Lancet. 1880. I. 22. Mai. p. 622.
Dufour, Cas de sclérodermie avec athrophie des mains. „Société de Biologie." 1871. 6. October. „Gazette médic." 1871.
Dumontpallier, Soc. méd. des Hôpitaux. 1871. 18. Aug.
Dunn, J., New-York Medical Journal. 1892. No. 13.

Eckström, Hygiea. Bd. II. p. 45. ref.: Schmidt Jahrb. Bd. 70. p. 319.
Ehrmann, Verhandlungen der Wiener Dermat. Gesellschaft. Sitzung vom 2. V. 1894. ref.: Archiv für Dermat. und Syph. 1894. No. XXVIII. p. 395.
Eichhoff, Archiv für Dermat. und Syph. 1890. p. 857.
Eisenmann, Monographie der Rheumatismen. 1854.
Élay, Union méd. 1885. p. 37.
Emminghaus, Deutsches Archiv für klinische Med. 1872.
Erben, Vierteljahrschrift für Dermat. und Syph. 1888.
Eulenburg, Über progressive Gesichtsatrophie u. Sclerodermie. „Zeitschrift für klin. Medicin." 1883. p. 485.
— Deutsche med. Wochenschrift. 1894. No. 21.
— Neurologisches Centralblatt. 1892.
— Centralblatt für klinische Med. No. 15. p. 464.

Fabre, Thèse de Paris. 1872. No. 407.
Fagge, British medical Journal. 1868. 31. Oktober. On Keloid, Scleriasis. Morphoea, and some allied Affections. „Guy's Hospital Reports." 1869, Vol. XIII. p. 294.
— Remarks on certain Cutaneous Affection with cases. „Guy's Hospital Reports." 1869. V. XV. p. 298.
— The Lancet. 1869. 18. Dec.
— Diffused Scleriasis. Transact. of the path. Soc. 1871. p. 305.
Fantonetti, Annali universali di Milano. 1837. Jan. ref.: Gazette méd. de Paris. 1848. p. 360.
Farquhar u. Fox, On certain endemic Skin- and other desease of India and hot climates generally. London 1876.
Favier, Thèse doctorat. Paris 1880. No. 159.
Féréol, Union médicale. 1879. No. 22 und 23. Februar.
— Gazette hebdomad. 1878. 22. Nov.

Fieber, Wiener med. Wochenschrift. 1870.
Fiedler, Deutsche Klinik. 1885. p. 34.
Foot, T., The Lancet. 1874. p. 510.
— Notes on a case of scleroderma. „Dublin Journal of med. science." 1876. Juli. p. 5.
Forget, Gazette de Strassbourg. 1847. No. 6. ref.: Schmidt Jahrb. Bd. 59. p. 184.
Forget-Peletier, Revue medico-chirurg. 1848. Feb. ref.: Würzburger med. Zeitschrift. 1861.
Förster, Würzburger med. Zeitschr. 1861. Vol. II. p. 294.
Foster, A case of scleroderma. „Archiv of Dermat." New-York 1878. p. 328.
— „Archiv of Dermat." Philadelphia 1879. p. 234.
Foullerton, A case of localised gangrene of the leg occuring in the course of scleroderma.
„The Lancet." 1892. 12. Novbr. ref.: „Archiv für Dermat. u. Syph." 1894. XXVI. p. 306.
Fournier, Annales de Dermat. 1889. p. 330, 331.
Fox, British med. Journ. 1872. 14. Dez.
— On Skin Deseases. London 1873. p. 342.
— The Lancet. 1874. II. p. 510.
— The Lancet. 1876. 10. Juni.
siehe auch: Farquhar.
Frank J., Hautkrankheiten. 1848. Leipzig. III. p. 409.
Franken, F., Zwei Fälle von Scleroderma diffusum. Dissertation. Bonn. 1892.
Frémy, Thèse doctorat. Paris 1872. No. 420.
Friedheim, Berliner Klinische Wochenschr. 1892.
— Dentsche med. Wochenschr. 1894. p. 199.
— Münchener med. Wochenschr. 1895.
Friedländer, Archiv für Kinderheilkunde. Bd. IX. Hft. 4 u. 5. 1888. ref.: Centralblatt No. 9. 1889.
Fruchtmann, Dissertation. Jena 1881.
Fuchs, Med. Klinik zu Göttingen. 1856. p. 192.

Gade, Norsk Magazin for Laegevidenkab. 1890. No. 6. ref.: Virchow und Hirsch. 1890.
Galen, De sanitate tuenda. Lib. III. Cap. 10.
Gamberini, Bulletino delle scienze med. di Bologna. 1855. p. 395. ref.: Schmidt 126. p. 42.
— Journal de Méd. de Bruxelles. 1864.
— Giornale delle malattie venere e della pelle. 1871. p. 136.
Garnier, Archives générales de Méd. 1882. p. 72.
Gaskoin, A case of sclerema adultorum. „Medico-chirurg. soc." 1877. 9. Jan.
— The Lancet. 1877. 13. Jan.
— The Lancet. 1878. 16. Nov.

Gaskoin, Medico-chirurg. Transact. 1879. p. 169.
Gavelli, Gazette med. dei stati. Sardi 1853.
Gebert, Berliner Verein für innere Medizin. Sitzung vom 2. VII. 1894.
— Centralblatt. No. 15. p. 464.
Georgjewsky, Vratch 1885. No. 49. ref.: Virchow u. Hirsch. 1885.
Gibney, Archiv of Dermat. Philadelphia 1879. April.
Gillette, Deux cas de sclérème simple.
„Actes de la soc. méd. des Hôpitaux de Paris." 1854. p. 279.
— Archives générales de Méd. 1854. p. 687.
Gintrac, Note sur la sclérodermie. „Revue medico-chirurg." 1847. Nov.
— Journal de Méd. de Bruxelles. 1847. Sept. ref.: Schmidt 118. p. 46.
Goldschmidt, Revue de Méd. 1887. Mai.
Goldzieher, Monatshefte für prakt. Dermatologie. 1893.
Goothart, J., Transact. of the clin. soc. London 1883. p. 249.
Gordinier, A Case of Sclerodactylie with diffuse Sclerod. „American Journ." 1889. Jan. ref.: Virchow u. Hirsch. 1889.
Goucher, Medical and Surgical Report. Philadelphia 1881. p. 54.
Graham, Archiv of Dermat. Philadelphia 1881. p. 30, 70.
— Archiv of Dermat. Philadelphia 1880. p. 140.
Grandidier, Bad Neudorf bei Hautkrankheiten. „Allgemeine medicinische Centralzeitung." 1863. p. 30.
Grasset, Gazette des Hôpitaux. 1878. No. 32.
Grasset u. Apollinario, Montpellier médic. 1878. ref.: Centralblatt für Nervenheilkunde. 1879. II. p. 88.
Grasset, Comptes rendus de l'association franç. pour l'avancement des sciences. 1879.
— Gazette hebdom. 1879. 5. Sept.
Greco, Il progresso medico. Napoli 1890. No. 19 u. 20.
Grisolle, Cas rare de maladie de la peau ou erythème chronique. „Gazette des Hôpitaux." 1847. 29. April.
Grünfeld, Dissertation. Breslau 1895.
Gubian, Lyon médic. 1881. No. 52. ref.: Virchow u. Hirsch. 1881.
Guillot, siehe Gillette.

Haller, Opuscula pathol. Lausanne 1768. p. 364.
Haller, Ein Fall von Sclerodermie. „Berl. klin. Wochenschr." 1877. No. 14.
Hallopeau, Sclérodermie avec atrophie des os et arthropathie. „Société de Biologie." 1872. 7. Dez.
Handfort, The Lancet. 1885. 26. Sept.
Hardy, Gazette des Hôpitaux. 1876. p. 218.
— Gazette des Hôpitaux. 1877. No. 28 u. 31.
Harley, A Case of slowly advancing sclerema attended by cardiac and gastric disorders.
„Medico-chirurgical Transactions." 1877.

Harley, The Lancet. 1878. 26. Jan. p. 126.
— A second communication on simple Atrophic Sclerema. „Medico-chirurgic. Transact." 1878.
Harlingen van, American Journ. of Syph. and Derm. 1875.
Haslund, J., Tilfaelde af Sclerodactyli. Hosp. Tid. IV. p. 313—18.
Hebra, Ärztl. Bericht des allgem. k. k. Krankenhauses Wien. 1867.
— Hautkrankheiten in Virchows Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1877.
Heller, Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1872.
Helvetius, Receuil de méthodes etc. 1678. La Haye erwähnt bei J. Frank: Hautkrankheiten. 1848. III. p. 409.
Henke, Handbuch für Erkenntnis der Kinderkrankheiten. Frankfurt a. M 1818. p. 198.
Harvéou, Étude sur la Sclerodermie. „Thèse de Paris." 1877.
Herzfeld, Dissertation. Halle 1889.
Herzog, B., Deutsche Med. Wochenschrift. 1894.
Heusinger, Archiv für pathologische Anatomie etc. 1866. Bd. 32.
Heusner, Deutsche med. Wochenschrift. 1882. p. 195.
Higgens u. **Nettleship,** s. Nettleship.
Hildebrand, Monatshefte für prakt. Dermatol. 1886.
Hillairet, Annales de Dermat. et de Syphil. 1872. p. 322.
— De la Sclérodermie. „Progrès méd." 1878. 26. Oct. 9. Nov.
Hippocrates, De Epidemiis.
Hoffa, Münchner med. Wochenschrift. 1892. No. 35.
— Zur pathol. Anat. der Sclerodermie. „Archiv für Dermat." 1894. p. 266.
Hollefreund, Dissertation. Greifswald 1874.
Hoppe-Seyler, Deutsches Archiv für klin. Medizin. 1889.
Horteloup, De la Sclérodermie. „Thèse de Paris." 1866.
Houel, Gazette des Hôpitaux. 1867. 28. März.
Howe, Scleroderma with sarcoma. „New-York medic. Journal." 1876. Dez.
Hutchinson, Medical times and gazette. 1880. p. 603.

Jacquet et **de St. Germain,** Annales de Dermatologie. 1892. p. 508.
Jamieson, Edinbourg medical journal. 1879. p. 648.
— Archiv of Dermatologie. Philadelphia 1881. p. 141.
Jessen, Deutsche medic. Wochenschrift. 1896.
Isambert, Sur un cas de Sclérodermie chez un enfant de 13 mois. „Gazette hebdomadaire." 1863. p. 840.

Kaposi, Wiener med. Blätter. 1891. No. 30.
— Archiv für Dermat. u. Syphilis. 1894. Bd. 26. p. 434.
Kjär, Hospital Tidende. Bd. V. 188. p. 529.
Kocher, Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1878.
Koebner, Klinische und experimentelle Mitteilungen etc. Erlangen 1864.

Koebner, Über Sclerodermie. „Berliner med. Centralztg." 1865. No. 62.
— Deutsche med. Wochenschrift. 1884. p. 78.
Koehler, Württemberger med. Correspondenzblatt. 1862. XXXII. ref.: Schmidt Jahrbücher. 118. p. 188.
Kohn, Ärztlicher Bericht des allgem. k. k. Krankenhauses. Wien 1867.
— Ärztlicher Bericht des allgem. k. k. Krankenhauses. Wien 1868.
— Virchows Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1870. Bd. III No. 2.
Krevet, Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1887.
— Monatshefte für prakt. Dermatologie. 1888. p. 376.

Lagrange, Contribution à l'étude de la Sclérodermie avec arthropathies et atrophies osseuses. „Thèse de Paris." 1874.
Lamarche, Thèse de Montpellier. 1876. No. 72.
Lande, Thèse doctorat. 1869. No. 282. Paris.
Lang, Sclerodermie bei einem Syphilitischen. „Wiener dermat. Gesellschaft." Sitzung v. 18. I. 1891.
Lasègue, De Sclérème des Adultes. „Archives générales de médecine." 1861. p. 721. (Referate.)
Lassar, Monatshefte für prakt. Dermat. 1884. p. 208.
— Centralblatt. No. 15. 1894. p. 485.
Lauffs, Dissertation. Bonn 1893.
Lebreton, Essai sur la Sclérodermie. „Thèse de Paris." 1866. ref.: Virchow und Hirsch. 1866.
Legrux, Gazette des Hôpitaux. 1888. No. 100. ref.: Virchow und Hirsch. 1888.
Leisrink, Beitrag zur Lehre von der Sclerodermie adultorum. Kiel 1868.
— Deutsche Klinik. 1869. Bd. XXI. p. 28 u. No. 3.
Leloir, Thèse doctorat. Paris 1881. No. 177.
Lépine, Mélanodermie étendue à presque toute la surface du corps sclérodermie bornée aux doigts avec atrophie de la moitié de la face. „Gazette médicale de Paris." 1873. April.
Leprévost, Deux Cas de sclérodermie semiannulaire avec malformations congénitales. „Gaz. de Paris." 1889. No. 18. ref.: Virchow und Hirsch. 1889.
Leroy, Thèse d'aggrégation. Paris 1883.
Lewin, Berliner klin. Wochenschrift. 1889. Gesellschaft der Charité-Ärzte. Sitzung vom 10. I. 1889.
Lewith, Archiv für Dermatol. und Syphilis. 1891.
Liehr, Dissertation. Erlangen 1886.
Lindsay, Case of Scleroderma adult. „Glasgow Clin. Journ." 1886. p. 280. ref.: Virchow und Hirsch. 1886. p. 517.
Lindstrem, Dissertation. St. Petersburg. 1892. ref.: Virchow und Hirsch. 1892.
Lionville, Société de biologie. 1873. 13. Dez.

Liveing, British medical Journal. 1878. p. 83. A Handbook on the diagnosis of Skin deseases. London 1878.
Lorry, Tractatus de morbis cutaneis. 1777. p. 482.
Lussana Datt Felice, Annali universali. 1886. Sept. p. 214.

Mac Donnel, Cases of Sclerema with partial Induration of the Skin. „Dublin Hospital Gazette." 1855—1856. ref.: Schmidt Jahrb. 115. p. 46.
Mader, Ein Fall von Sclerema universale. Vierteljahrschrift für Dermatol. und Syphilis. 1878. p. 188.
Magelssen, Semaine médic. 1886. 12. Mai. Wiener med. Wochenschrift. 1887.
Marcacci, Giornale ital. delle malattie venere e della pelle. 1870. p. 267.
Maritoux, Thèse de Paris. 1885. No 188.
Marotte, Union médic. 1872. p. 505.
Martin, Revue de Méd. 1886. Januar.
Marty, Thèse doctor. Montpellier 1886.
Mathieu, Revue de Méd. 1884. p. 180.
Meillet, Thèse de Paris. 1874.
Meller, J., Dissertation. Strassburg 1883.
Ménard, Gazette hebd. des sciences méd. de Montpellier. 1879. No. 209.
Mendel, Deutsche med. Wochenschrift. 1890. No. 34.
Mendez, Dissertation. Buenos-Ayres 1884.
Méry, Annales de Dermat. 1889. p. 829.
Meyer, P., Gazette méd. de Strassbourg. 1887. Nov. u. Dez.
Michele, P. de, Rivista clinica e therapeutica. 1891. Febr.
Mirault (d'Angers), D'un affection singulière et non décrite des mains et des doigts. Mitgeteilt von Verneuil in der Société de Chirurgie. 1863. Januar.
Monschau, Dissertation. Greifswald 1882.
Moore, Gazette médicale de Paris. 1873. No. 44. A case of sclerema. „St. Bartholomew Hosp. Reports." 1873. Vol. IV. p. 71.
Morrow, Archiv of Dermat. Philadelphia 1879. p. 158.
Morselli, Sclerodermia progressiva curata con estratto di tireoide. R. Accademia di Medicina di Genova. Seduta dell' 8. Juglio 1895.
— Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche. 1895. 13. Juli. No. 84.
Mosler, Archiv für pathologische Anatomie etc. 1861. Bd. XXIII. p. 167.
— Archiv für pathologische Anatomie etc. 1865. Bd. XXXIII. p. 321.
Marzine, IV. Congrès des médicins russes. ref.: Annales de Dermatol. 1891. p. 420.

Neisser, Vierter dermatologischer Kongress.
Nettleship, British med. Journ. 1883. p. 868.
Neumann, Beiträge zur Kenntnis der Sclerodermie. „Wiener medicinische Presse." 1872.
— Lehrbuch der Hautkrankheiten. Wien 1876. p. 396.

Neumann, Archiv für pathol. Anatomie. 1879. p. 516. No. 72.
Newmak, American Journal. 1892. September.
Nicolich jun, Lo Sperimentale. 1883. Octob. ref.: Centralbl. für klinische Medicin. 1884. No. 31. ref.: Virchow u. Hirsch. 1883.
Nielsen, Hospital Tidende. 1887. p. 553. ref.: Virchow u. Hirsch. 1887.
Nixon, A case of Sclerema. „British med. Journal." 1891. p. 121.
Nobl, Verhandlungen der Wiener Dermatol. Gesellschaft. Sitzung vom 7. März 1894. Archiv für Dermatologie und Syphilis 1894. No. 28. p. 150.
Nordt, Über das einfache Sclerom der Haut. Dissertation Giessen. 1861.
Nothnagel, Wiener Klinische Wochenschrift. 1890. No. 26. p. 504.
Novello Alpago, Gazetta med. ital. prov. Venet. Padova 1884. p. 89.

Ohier, Le Masque scleroderm. „Thèse doctorat." Paris 1884. No. 75.
Oribasius, Synopseos. Lib. V. Cap. XVI.
Osler, W., Acute scleroderma. American Pediatric Soc. Fifth annual Meeting, held at West Point 1893. 24., 25., 26. Mai. „Medical News." 1893. 10. Juni. Bd. LXII. No. 23. ref.: Archiv für Dermat. u. Syph. 1894. Bd. XXVIII. p. 418.
Oulmont, Revue médico-chirurg. 1855. Dec. ref.: Schmidt Jahrb. 90. p. 51.

Pasturand, Annales de Dermat. et de Syphilogr. 1872. Bd. III.
Paulicki, Beitrag zur Sclerodermie. „Archiv für pathol. Anatomie." 42. p. 234.
Paulus von Aegina, De re medicinia. Lib. I. Cap. 21.
Pautry, Thèse doctorat. Paris 1883. No. 226.
Pawlowski, Centralblatt für Chirurgie. 1880. No. 36.
Payne, The Lancet. 1880. p. 734.
Peletier, siehe Forget.
Pierquin, Journal des progrès et institutions en Europe et en Amérique. 1847. Bd. XIV. p. 262.
Piffard, Acute Scleriasis. „New York medical Journal." 1871. Vol. VII. Juni. ref. Virchow und Hirsch. 1871.
Pisko, New Yorker med. Monatsschrift. 1894. No. 6.
— Centralblatt für klin. Medicin. 1894. No. 20.
Plate, Dissertation. Halle 1886.
Plu, Gazette des Hôpitaux. 1866.
— Gazette des Hôpitaux. 1877. ref. Schmidt Jahrbücher. 132. p. 41.
Poisson, Annales dermat. et syphil. 1884. p. 148.
Poncet, Lyon médical. 1869. No. 10.
— Lyon médical. 1870.
Portéous, Edinbourg med. Journal. 1888. ref. Virchow u. Hirsch. 1888.
Powes, British med. Journal. 1883. II. p. 117.
Purdon, Lyon médical. 1879. No. 39.

Pusenkin, Klin. Sammlung für Dermat. und Syphilis von Professor Mansurow in Moskau. 1887. Lief. 3. ref. Virchow und Hirsch. 1890.
Putegnat, Journal de médecine et de chirurgie de Bruxelles. 1847. Bd. V. ref. Schmidt Jahrbücher. Bd. 62. p. 57.

Quinquand, France médicale. 1881. p. 325.

Rabère, Journal de médec. de Bordeaux. 1881. p. 488. No. 83.
Rapin, Sclerodactylie avec arthropathies et atrophie osseuse. Société med. de Genève. 1875. October.
Rasmussen, Hospitals Tidende. 1868.
— Archiv af medicine. 1868. p. 315. ref. Virchow und Hirsch. 1868.
Raynaud, Archives générales de médecine. 1874.
Rédard, Gazette des Hôpitaux. 1886. p. 1051.
Riehn, Dissertation. Göttingen 1877.
Rilliet, Revue médico-chirurgicale. 1848. Februar. ref. Schmidt Jahrbücher. 59. p. 184.
Robert, Les myopathies dans la Sclérodermie. „Thèses de Dermatologie." 1890. Juli 26.
Robinson, Archiv of Dermat. Philadelphia 1880. p. 142.
Rodet, Lyon médical. 1870. p. 32.
Roger, Union médicale. 1860. No. 97. ref. Schmidt Jahrbücher. 109. p. 205.
Rosenthal, Berliner klin. Wochenschrift. 1889. No. 34. p. 755.
Rossbach, Addisons Krankheit und Sclerodermie. „Archiv für patholog. Anatomie etc." 1870. Bd. L. p. 566 und Bd. LI. p. 100.
Rossolino, Ruskaja med. 1891. Finska lackaresellsk. Foerhandl. 1887. p. 354.
Runeberg, Monatshefte für praktische Dermat. 1888.

Sänger, Deutsche med. Wochenschrift. 1893.
Sangster, Medical Times and Gazette. 1879. p. 340.
Santword, R. van, New York medical Record. 1888. 19. Januar.
— Monatshefte für prakt. Dermatologie. 1888. p. 489.
Schadewald, Dissertation. Berlin 1888.
Scheffer, siehe Neisser.
Schütte, Verhandlungen der Berliner Dermat. Vereinigung. Sitzung vom 9. I. 1894. Archiv für Dermatologie u. Syph. 1894. Bd. XXVII. p. 439.
Schütz, Berliner klinische Wochenschrift. 1884. p. 677.
Schultze, Sitzungsbericht der niederrheinischen Gesellschaft vom 15. Juni 1891.
— Deutsche med. Wochenschrift. 1892. No. 46. p. 1044.
— Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894. Bd. IV, Heft 3 u. 4.
Schulz, R., Neurologisches Centralblatt. 1889. No. 12, 13, 14.

Schwabach, siehe Bernhardt.
Schwimmer, Pester Medic.-chirurg. Presse. 1879. No. 23. ref.: Centralblatt für Nervenheilkunde. 1879. No. 13.
— Die neuropathischen Dermatosen. 1883. Wien u. Leipzig.
Senator, Berliner klinische Wochenschrift. 1884. p. 483.
Siebert, Dissertation. Göttingen 1889.
Silbermann, Jahrbuch für Kinderheilk. 1880. 2. April.
Simpson, British med. Journal. 1884. I. p. 1089.
Singer, Wiener Med. Presse. 1894. ref. Schmidt Jahrb. 1895.
Siredey, Observations de Sclérodermie. „Union médic." 1876. No. 113.
Soffiantini, Giornale ital. delle malattie venere e della pelle. 1893. II.
— Monatshefte für prakt. Dermatologie. 1893.
Spadaro, Rivista clinica di Bologna. 1887. August.
Spieler, Dissertation. Bonn 1885.
Steavenson, Transact. of the path. Soc. 1881. Bd. XIII. p. 326. ref. Virchow u. Hirsch. 1881.
Stein, Memorab. XIII. 1868. Dec. ref.: Archiv für Dermat. u. Syph. 1869.
Strassmann, Monatshefte für prakt. Dermat. 1883. p. 457.
Streatfield, The Lancet. 1880. 28. Juni.
Suckling, British med. Journ. 1890. 15. Nov. p. 1126.

Tanturri, Giornale ital. delle Scienze med. 1879. No. 2. ref. Virchow u. Hirsch. 1879.
Testut, Thèse de Paris. 1876. No. 458.
Thibierge, Annales de Dermatologie. 1889. p. 793—794.
— Myopathie et Sclérodermie. „Revue de Méd." 1890.
Thirial, Du sclérème des adultes comparé à celui des enfants. „Journal de Méd." 1845. Mai u. Juli. ref. Schmidt Jahrb. No. 48. p. 47.
Touton, Wiesbadener Naturforscherversammlung. 1888.
Tscherbak, Dermatologische Untersuchungen aus der Klinik des Professors Polotewno. 1887.

Unna, Monatshefte für prakt. Dermat. 1885.

Valleix, Guide du Médecin prat. Tome V. p. 318.
Van der Velde, ref.: Schmidt Jahrb. 1893.
Verneuil, Gazette hebd. 1863. 20.—27. Febr.
— Société méd. des Hôpitaux. 1871. 18. Aug.
Ventura, Gazetta med. ital. 1879. No. 42. ref.: Virchow und Hirsch. 1879.
Viaaud, Du sclérème des adultes. „Thése de Paris." 1876.
Vidal, Cas de sclérème elephantiastique. „Soc. méd. des Hôpitaux." 1875.
— De la sclérodermie spontanée. „Gazette des Hôpitaux." 1878. 10. Oct.
Villemin, Gazette hebd. 1864. ref.: Virchow u. Hirsch. 1864.

Wadsworth, British med. Journal. 1883. I. p. 914.
Wagner, E., Erwähnt bei Bazin. ref.: Schmidt Jahrb. 126. p. 45.
Walter, American Journal of med. sciences. 1870. ref.: Archiv für Dermat. u. Syph. 1870.
Wernicke, Beitrag zur Lehre vom Hautsclerem. Dissertation Jena. 1864.
West, S., Transact. of the clinc. Soc. London 1883. p. 252.
Westphal, Zwei Fälle von Sclerodermie. „Charité-Annalen." Berlin 1876. III. p. 341.
White, Four cases of Scleroderma. „Archives of Dermatology." New York 1874. p. 289.
— American Archiv of Derm. 1875. I. ref.: Vierteljahrschrift für Dermat. 1875. p. 547. ref.: Schmidt Jahrb. 169.
Wilke, De scleremate cutis adultorum. Dissertation. Greifswald 1865.
Wilson, Journal of cutan. med. 1869/70. Vol. III. p. 195, 505.
Wölfler, Prager Zeitschrift für Heilkunde. 1881. II. p. 1.
Wolff, Scleroderma adultorum. „Berliner klin. Wochenschr." 1874. No. 38. p. 477.
Wolters, Beitrag zur Kenntnis der Sclerodermie. „Archiv für Dermat. u. Syph." 1892. No. 24. p. 697, 943.
— Zur path. Anatomie der Sclerodaktylie. „Archiv für Dermat. u. Syph." 1895. No. 30. p. 323.

Zacutus Lusitanus, Praxis med. admir. Lib. III. p. 110. Amsterdam 1634.
Zambaco. Siehe Bérillon.

Lebenslauf.

Ich wurde am 3. October 1872 zu Wiesbaden geboren, als Sohn des dort ansässigen praktischen Arztes Dr. S. Herxheimer und seiner Gattin, geborene Livingston aus San-Francisco (Cal.). Im Jahre 1873 siedelten wir nach Wien und 1874 nach Frankfurt a/M. über, wo sich mein Vater als Specialarzt für Hautkrankheiten niederliess. Von Ostern 81 bis Herbst 82 besuchte ich in Frankfurt die Wöhlerschule (Realgymnasium), von Herbst 82 bis Herbst 91 das städtische Gymnasium. Nach bestandenem Maturitätsexamen ging ich nach Strassburg i/E., um Medicin zu studieren. Dort blieb ich bis Herbst 1893; nach bestandenem Tentamen physicum begab ich mich nach München, wo ich im Winter 1893/94 beim Infanterie-Leib-Regiment meiner halbjährigen Dienstzeit genügte. Von Ostern 94 bis Herbst 95 war ich sodann in Berlin immatrikuliert. Seitdem studiere ich in Greifswald.

Während meiner Studienzeit habe ich folgende Herren Docenten gehört:

In Strassburg

die Herren Professoren: Fittig, Goette, Goltz, Hoppe-Seyler, Joessel, Kohlrausch, Pfitzner, Schwalbe und Graf von Solms-Laubach, sowie Herrn Privatdocent Dr. Mehnert.

In München

Herrn Professor Angerer.

In Berlin

die Herren Professoren: Gerhart, Langerhans, Lewin, Liebreich, Kossel, Martin, Nasse, Salkowski, Wolf, sowie Herrn Privatdocent Dr. Klemperer.

In Greifswald

die Herren Professoren: Grawitz, Helferich, Löffler, Mosler, Peiper, Pernice, v. Preuschen, Schirmer, Schulz und Strübing.

Thesen.

I.

Die Sclerodermie geht vom Gefässsystem aus.

II.

Die Thyreoidea-Therapie wirkt diuretisch.

III.

Jedwede Wissenschaft beruht auf Psychologie.